

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1932-1933 — N° 312

Contribution à l'Etude
de la Mammite Streptococcique
de la Vache

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 18 Janvier 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Paul PASCAL

Né le 13 Juillet 1894, à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1933

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA MAMMITE STREPTOCOCCIQUE
DE LA VACHE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1932-1933 — N° 312

Contribution à l'Etude
de la Mammite Streptococcique
de la Vache

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 18 Janvier 1933

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRIINAIRE

PAR

Paul PASCAL

Né le 13 Juillet 1894, à MARSEILLE (Bouches-du-Rhône)



LYON

BOSC Frères, M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

1933

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur..... M. V. BALL.

Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.

Professeurs honoraires M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.
M. CADÉAC.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. TAPERNOUX
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie, Extérieur	TAGAND
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	JUNG
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru- dence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas- siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro- biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	LETARD
Industrie et contrôle des produits d'origine animale. Inspection des denrées alimentaires et des établis- sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	X.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN, VUILLAUME.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr ROCHAIX, Professeur à la Faculté de Médecine;
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. TAPERNOUX, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.
M. CUNY, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les
opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent
leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

Souvenir d'affectueuse reconnaissance.

A MA FEMME ET A MES ENFANTS

A MONSIEUR LE DOCTEUR ROCHAIX
Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon

Qui nous a fait le grand hon-
neur d'accepter la présidence de
notre jury.

A MON MAÎTRE, MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNY

Respectueux hommage.

A MON AMI A. TAPERNOUX

Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

En reconnaissance de l'aide précieuse qu'il nous a apportée au cours de ce travail par sa science et par les encouragements qu'il nous a prodigués.

A TOUS MES MAÎTRES

A MES PARENTS

A MES AMIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA MAMMITE STREPTOCOCCIQUE DE LA VACHE

INTRODUCTION

Le lait entrant pour une large part dans l'alimentation humaine, les affections intéressant les organes de production ont dans leur ensemble une importance primordiale et se trouvent liées aux questions d'hygiène alimentaire et générale, surtout lorsqu'il s'agit du régime des enfants, des malades, des convalescents et des vieillards.

De plus, les pertes industrielles, occasionnées par la diminution du rendement de la sécrétion lactée et par les mauvaises fabrications obtenues avec des laits mammiteux, font que les maladies des mamelles, à de multiples points de vue, présentent un intérêt pratique de première importance.

Parmi elles, la mammite streptococcique domine la scène pathologique.

C'est elle que l'on rencontre le plus fréquemment en pratique rurale ; elle cause à l'élevage des dommages considérables.

Son importance a été dénoncée depuis longtemps. En 1912, dans une seule exploitation des environs de

Dresde, Richter et Demmel trouvaient 31 % de l'effectif des vaches atteintes, le diagnostic étant assuré par l'existence du streptocoque dans la sécrétion mammaire.

Après la guerre, cette affection a paru plus fréquente, non seulement parce que plus d'intérêt a été accordé parmi les éleveurs et les vétérinaires aux mammites, mais aussi parce que les épidémies de fièvre aphteuse qui se sont répétées ont aidé à la diffusion de la maladie et que « la mamelle saine, vraiment saine, est l'exception, la mamelle infectée est presque la règle », ainsi que l'a affirmé notre Maître, M. le Professeur Ch. Porcher.

CHAPITRE PREMIER

Les mammites streptococciques et leurs conséquences

I. — Epidémiologie

La mammite streptococcique est répandue dans le monde entier.

Elle existe en Allemagne où Kitt en 1885 la fait appeler Agalaxie Catarrhale contagieuse (7), en Suisse où elle est dénommée Galt ou plutôt Gelber Galt (11), c'est-à-dire Agalaxie jaune ; on la trouve en Belgique où le Laboratoire intercommunal de Bruxelles (29) essaye de la dépister, au Danemark, en Italie, en Hollande où elle est très répandue et très bien étudiée par Zwijnenberg (51). En France, l'extension de cette maladie est immense : on la découvre chez les nourrisseurs des environs de Paris, dans les grandes vacheries de la banlieue parisienne et dans tous les grands centres de production du lait. Elle sévit en Normandie, dans la Brie, le Soissonnais, la Loire. Conte l'a signalée dans l'Hérault, Dubois à Toulouse.

On peut la reconnaître à l'état sporadique, mais dans presque tous les cas, on la voit évoluer à l'état

enzootique ou épizootique et le facteur contagion joue le rôle essentiel en la propageant insidieusement partout.

En un mot, on la rencontre partout où on fait de l'industrie laitière,

II. — Historique.

Les mammites en général sont de connaissance très ancienne.

Bardy, du Tarn, en a donné une bonne étude en 1815. Hurtel d'Arboval, en 1827, en a fourni une description assez détaillée. En 1835, Lecoq et Roche Lubin publièrent d'importants mémoires sur la question. Gellé, en 1839, ne les oublie pas dans son « Traité de pathologie bovine ».

En 1845, Rainard complète les études de Lecoq.

En 1848, Breenwald signale une enzootie de mammite rebelle et incurable, caractérisée par la formation dans la glande malade de noyaux d'induration. C'est la première fois qu'un auteur cite et soupçonne l'affection redoutable qui nous occupe.

En 1852, Gerlach à Berlin (1) reprend l'étude de Breenwald et la décrit comme une inflammation catarrhale localisée à la muqueuse du canal et du sinus galactophore ou étendue à tous les canaux glandulaires d'une région exprimée surtout par le développement de noyaux durs plus ou moins volumineux sans accident inflammatoire intense.

La même année, Eberhardt en observe de nombreux cas dans les environs de Fulda (2).

Zurm (3) retrouve la même forme ; il insiste sur l'absence des accidents inflammatoires et considère la maladie comme contagieuse.

Saint-Cyr et Violet en 1874, Trasbot en 1883, essayent d'apporter un peu de clarté à la question.

Mais c'est Nocard et Mollereau qui en font connaître l'étiologie et l'agent spécifique en 1884 (4-5-6).

En 1885, Kitt publie le résultat de recherches expérimentales et propose de donner à l'affection le nom « d'Agalaxie catarrhale contagieuse » (7), nom sous lequel cette affection est connue encore en Allemagne.

Dickerhoff, en 1884, l'avait déjà observée en Allemagne et avait contrôlé les dires de Nocard (8).

Faletti (9) en 1895 en Italie, Bang au Danemark en 1888 et en 1895 (10), Guillebeau et Borgeaud en 1888 en Suisse, décrivent la même maladie sous le nom de « Gelber Galt » (11).

Zchokke (12) en 1893 affirme que la mammite streptococcique se montre en nombre de régions sous une forme sporadique.

Adametz (13) en 1894 démontre l'identité du streptocoque du Gelber Galt avec celui de Nocard et Mollereau.

Ward en 1894, Freudenreich, Jansen en 1900, Dubois de Toulouse en 1903, l'étudient et complètent la question.

Zwijnenberg en Hollande (51) en fait une étude très complète et très détaillée en 1928.

Après les travaux de Richter et Demmel en 1928 (39), W. Steek de Berne (40) s'attache à l'étude de « l'infection latente » de la mamelle et F. C. Minett de Londres (41), qui a été surtout frappé de sa fréquence, expose au Congrès de Londres de 1930 les méthodes de laboratoire indispensables pour le diagnostic de l'infection.

En Amérique, dès 1920, M. J. Frost (42) avait étudié l'action du formol en injection intraveineuse sur les mammites en général et la mammité streptococcique en particulier.

En résumé de nombreux auteurs se sont occupés de la question. Un seul regard sur la bibliographie nous le prouve, et nous aurons au cours de ce travail l'occasion de discuter les affirmations de quelques-uns d'entre eux.

Mais dans la pléiade de tous ceux qui se sont consacrés à cette étude, deux grands savants, l'un Français, l'autre Anglais, MM. Ch. Porcher et F. C. Minett, font autorité et c'est à eux surtout que nous devons depuis quelques années de nous diriger un peu plus aisément dans le dédale des affections de la mamelle.

III. — Symptômes

Dans sa forme la plus fréquente la mammité streptococcique évolue à l'état chronique et ce n'est que très exceptionnellement qu'elle revêt la forme aiguë ou subaiguë.

Nous étudierons successivement ces diverses manifestations de la maladie.

a) FORME CHRONIQUE

Les symptômes généraux font ici le plus ordinairement défaut.

Dans les observations que j'ai relatées à la fin de ce travail, on sera frappé par ce fait que les animaux ne présentent aucune élévation de leur température.

La santé générale ne paraît pas être affectée ; on peut seulement noter quelquefois une certaine difficulté à l'engraissement.

Au début, la quantité de lait ne paraît pas modifiée, mais l'infection s'insinue sournoisement dans la glande et on assiste peu à peu, à chaque traite, à une diminution de la quantité dans un ou plusieurs quartiers.

A première vue ce lait ne semble pas altéré, mais si on le laisse livré à lui-même, il coagule plus rapidement que lorsqu'on a affaire à du lait normal et sain.

A ce moment, la clinique est encore incapable de poser un diagnostic certain sans le secours du laboratoire ; seul un trayeur consciencieux est susceptible de soupçonner le mal et de le dépister. Mais dans la plupart des cas le producteur ne voit rien et c'est l'industriel ou le consommateur qui s'aperçoit le premier de la mauvaise qualité de la marchandise qui lui a été livrée.

Les fromagers surtout sont les mieux placés pour juger des effets nocifs des laits de mammites, *car ces*

laits coagulent moins bien sous l'action de la présure, le rendement est moins bon et les fromages fabriqués sont moins appréciés parce que de qualité nettement inférieure.

Le symptôme local qui apparaît ensuite est la formation, au-dessus du trayon, dans l'épaisseur et à la base de la glande, d'un noyau qui est au début de la grosseur d'une noix. Noyau qui grossit lentement, pour devenir du volume d'un œuf et même d'une pomme. Généralement ce noyau est unique ; cependant, quelquefois, on peut en rencontrer deux. Le trayeur dit alors « que la mamelle se noue ».

Ce « nœud », de forme arrondie, ou ovoïde, souvent mal délimité dans sa périphérie, fait corps avec la masse glandulaire. Il est entouré d'une sphère légèrement œdémateuse.

Le caractère essentiel de la mammite chronique est l'absence complète de douleur et de chaleur locale.

Cette sclérose du tissu glandulaire progresse avec une extrême lenteur.

L'augmentation du « nœud » est insensible au bout de plusieurs semaines ; et, quelquefois, plusieurs mois après, l'induration du quartier atteint ne porte que sur un tiers de son volume.

Sitôt que la nodosité devient perceptible, le lait perd son aspect normal pour devenir plus séreux. Lorsqu'on le verse d'une certaine hauteur, comme le font certains ramasseurs pour apprécier empiriquement la teneur en matière grasse, il paraît plus aqueux. On a l'impression d'avoir affaire à du lait mouillé.

Puis il devient jaunâtre, visqueux et contient de nombreux coagula de fibrine.

Sa saveur est alors salée.

A ce moment, la quantité est considérablement diminuée ; on n'obtient à certaines traites que quelques gouttes d'une sérosité jaune à odeur souvent fétide.

Mais pour arriver à ce stade, il s'est passé de longs mois d'une évolution si insidieuse et si lente que dans la plupart des cas le propriétaire de l'animal ne s'aperçoit du changement que lorsqu'il est trop tard pour intervenir.

La progression des symptômes aboutit à la sclérose totale de la glande et à la suppression complète de la sécrétion lactée.

b) FORMES SUBAIGUES ET AIGUES

Les caractères et les symptômes qui viennent d'être énumérés sont ceux que l'on rencontre le plus souvent.

On peut presque dire que c'est le « cliché type » de la mammite streptococcique.

Nocard et Mollereau ne l'ont pas autrement décrite (4 et 14).

Mais il existe d'autres variétés, observées plus rarement, que l'on voit apparaître quelquefois dans une étable infectée au cours d'une enzootie.

Tous les types intermédiaires entre la mammite aiguë et chronique peuvent même se présenter.

De même une mammite peut débiter chez un ani-

mal par la forme subaiguë, puis s'arrêter et évoluer ensuite telle que nous l'avons décrite.

Dans les cas à allure plus rapide, on observe un début brusque caractérisé par un gonflement modéré du ou des quartiers atteints avec une sensibilité qui pour n'être pas excessive n'en est pas moins appréciable.

L'animal s'écarte dès qu'on approche la main de sa mamelle, il ne se défend pas encore mais il appréhende qu'on le touche.

La diminution de la quantité de lait est dans ces cas plus rapide. L'altération en est aussi plus nette ; dès le début il devient d'abord rosâtre, puis rougeâtre, puis tourne franchement au jaune.

De nombreux grumeaux s'agglomèrent au fond du vase dans lequel on le laisse reposer.

Ce lait redevient ensuite bleuâtre, séreux, puis reprend peu à peu son apparence normale.

Cette évolution dure deux à trois semaines au maximum.

Il n'est pas fatal que la mamelle s'atrophie ultérieurement ou qu'elle se noue et se sclérose, ainsi que nous l'avons vu se produire dans le cas précédent.

L'infection peut « dormir » des mois, pour reprendre soit brusquement, soit insidieusement suivant les circonstances, et c'est ce qui a donné lieu à la légende de ces cas sporadiques qui ne sont que des séquelles d'anciennes infections qui « se réveillent » de temps en temps.

Dubois a observé des mammites streptococciques à évolution rapide avec symptômes excessivement gra-

ves. Mais ces cas représentent l'exception ; ils furent surtout accusés avec le premier malade ; les contagiosés, par la suite, présentent une affection à allure plus calme, rentrant peu à peu dans le cadre général dont je me suis efforcé de tracer l'esquisse au début de ce chapitre.

Nous verrons plus loin, en étudiant l'étiologie les raisons de ces variantes dans la symptomatologie.

Il n'y a pas, en effet, une mammite streptococcique, mais des mammites streptococciques, car il n'y a pas un streptocoque, mais des streptocoques faisant chacun leur mammite (19).

Quant à l'âge des animaux atteints, mes observations n'ont pu en dégager une loi.

Parmi 70 malades, Richter et Demmel (39) ont réparti les cas selon les âges :

13 de 3 à 5 ans.

33 de 6 à 8 ans.

18 de 9 à 11 ans.

6 de 12 à 15 ans.

Par conséquent, il semble que c'est à l'âge moyen, au moment de la plus forte lactation, que les animaux sont le plus sujets à être atteints de mammite streptococcique.

De même, de nombreux auteurs ayant admis que la moitié droite de la mamelle était le plus souvent touchée, Richter et Demmel ne confirment pas cette manière de voir (19).

J'avoue être de leur avis et j'ai plutôt remarqué que c'étaient les quartiers gauches les plus fréquemment atteints parce que plus loin de la main du

trayeur et par conséquent plus difficilement et moins complètement traits.

A ces diverses sortes de mammites, il existe une complication très souvent signalée et que j'ai rencontrée quelquefois.

Au cours de l'évolution d'un type subaigu et même quelquefois dans les jours qui suivent la constatation de la présence du noyau induré du type chronique, on constate l'inflammation des synoviales tendineuses ou articulaires des jarrets de l'animal malade.

Dans la plupart des cas les deux jarrets sont pris à la fois, quelquefois un seul.

Parfois, mais moins fréquemment, ce sont les synoviales de l'articulation du boulet qui participent au tableau clinique.

Les membres antérieurs sont rarement atteints ; ce sont les membres postérieurs qui sont le plus souvent lésés.

L'animal se déplace alors difficilement ; s'il le fait, il accomplit son mouvement d'une seule pièce. Il ne se couche pas.

Les articulations sont enflées et modérément douloureuses. Les toxines microbiennes se sont localisées à ces articulations.

Quelquefois des symptômes généraux apparaissent ; la température s'élève, d'abord modérément, elle atteint dans quelques cas 40°5 à 41°. Les toxines streptococciques envahissent l'organisme et déterminent une véritable intoxication.

L'animal s'amaigrit en quelques jours d'une ma-

nière effrayante et, refusant toute nourriture, reste insensible à toute excitation extérieure.

C'est la mort par septicémie plus ou moins rapide.

Si la maladie rétrocede, les synovites rétrocedent et la plupart du temps elles disparaissent sans laisser de traces.

IV. — Conséquences hygiéniques et économiques des mammites streptococciques

Sans cesser d'être le breuvage indispensable à l'enfance comme à la vieillesse, le lait et ses dérivés immédiats, par suite d'une hygiène nutritive plus grande et des progrès de l'art culinaire dans toutes les classes sociales, prennent une importance toujours plus considérable dans l'alimentation de l'adulte et leur consommation va croissant.

Notre production n'est pas encore suffisante pour satisfaire pleinement à tous les besoins.

J'emprunte les renseignements suivants au *Journal Officiel* du 10 juin 1927.

La production totale du lait de vache en France en 1913, était de 128.072.300 hectolitres ; en 1923, elle était de 117.038.120 hectolitres ; en 1924, elle est devenue 122.363.170 hectolitres pour un nombre de vaches laitières de 6.973.110.

La consommation en 1926 est devenue 121.932.970 hectolitres pour un nombre de vaches de 7.058.200.

Pour la fabrication du beurre on a transformé en 1926, 41.651.030 hectolitres de lait contre 42.283.480 hectolitres en 1913.

Pour la fabrication des fromages, 17.481.310 hectolitres de lait ont été utilisés en 1926 contre 15.675.130 hectolitres en 1913.

On a consommé en nature 41.127.760 hectolitres de lait en 1913 et 37.660.460 hectolitres en 1926.

Si l'on estime à 0 fr. 75 la valeur moyenne d'un litre de lait, la production laitière représente donc une somme d'environ 9 milliards.

Ce chiffre de production est notoirement insuffisant. D'après M. Marcel Donon, sénateur du Loiret, la population devrait pouvoir disposer d'un minimum de 43 millions d'hectolitres, soit 0 litre 30 par habitant et par jour à consommer en nature. Par conséquent, il manquerait 5 millions d'hectolitres.

Bien plus, la gamme si riche et si variée de nos beurres et de nos fromages devrait nous permettre une importante et lucrative exportation en Angleterre et dans les pays d'Amérique.

Depuis quelques années, nous semblons perdre du terrain devant la concurrence. Pourquoi cette situation défavorable, alors que la France possède les meilleures races bovines laitières ?

Il y a plusieurs raisons à l'affaiblissement de notre production.

L'une d'elles, et non la moindre est le nombre de plus en plus grand dans nos exploitations laitières de vaches atteintes de mammites streptococciques.

Le Congrès de Genève de 1908 a défini le lait en ces termes :

« Le lait est le produit intégral de la traite totale et ininterrompue d'une femelle laitière bien portante, normalement nourrie et non surmenée, recueilli proprement et exempt de colostrum ».

Cette définition vise un point essentiel: « la bonne santé ».

Bonne santé générale de la femelle laitière, bonne santé locale de la glande mammaire.

Les laits de mammites sont donc de par cette définition impropres à la consommation humaine. Impropres, en raison des modifications qu'ils peuvent avoir subi dans leur composition, modifications que nous étudierons plus loin, qui sont extrêmement nuisibles à l'emprésurage et sont cause de rendements inférieurs et de mauvaises fabrications (104). Impropres aussi en raison des dangers qu'ils peuvent faire courir au consommateur.

CONSÉQUENCES HYGIÉNIQUES

D'après Kufferath (29), les vaches atteintes de mammites doivent être considérées comme un danger perpétuel ; même guéries cliniquement, elles restent dangereuses car elles sont porteuses de germes et peuvent propager l'infection dans l'étable. A l'appui de sa thèse, il relate un cas mortel pour l'homme dû au streptocoque de la mammite.

Cooke (47), dans son rapport de la Commission des affections contagieuses se communiquant à l'homme,

mentionne que dans trois villes sur 113 inspectées aux Etats-Unis, il y eut des épidémies provoquées par le lait.

Dans une ville de 270.000 habitants, on eut une épidémie d'angine infectieuse ; durant les cinq premiers jours de l'épidémie, on enregistra 487 cas dont 22 mortels. La plupart des malades prenaient du lait d'une laiterie réputée comme une des meilleures de la ville. Dans les 24 heures consécutives à l'interdiction de vendre du lait cru de cette laiterie le nombre des nouveaux cas diminua dans de telles proportions qu'on peut présumer qu'ils étaient attribuables à l'infection par le contact avec les malades.

On trouva un organisme du type « streptocoque hémolytique » en culture presque pure dans la mamelle d'une vache atteinte de mammite, le pharynx d'un des trayeurs et les pharynx de nombreux malades. Cooke en conclut que la vache avait été infectée par le trayeur.

En 1913, au cours d'une épidémie d'angine survenue à Chicago, transmise par le lait, Rosenan (66) constate que les streptocoques isolés de la gorge des malades sont virulents pour les animaux.

La même année, While et Avery (68) signalent des cas semblables ; les germes isolés dans la gorge des malades présentent les mêmes caractères que ceux provenant du pis des animaux.

En 1917, Hesse et Rosenan (67) relatent une autre épidémie frappant 200 personnes avec 11 cas mortels provenant de vaches atteintes de mammites à streptocoques.

En 1922, Jorgensen (73) indique l'importance de la mammite non seulement au point de vue économique, mais aussi de l'hygiène publique ; il mentionne une épidémie d'angine provoquée par le lait d'une vache atteinte de mammite streptococcique ; cette vache avait été infectée par le trayeur qui souffrait d'angine. Il y eut 487 malades dont 22 cas de mort.

Bornant (65) fait remarquer que le plus grand nombre de cas semblables ont été observés en Amérique, mais que si on étudiait systématiquement en Europe l'étiologie des angines à streptocoques, on trouverait qu'un bon nombre d'entre elles ont l'absorption de lait comme origine. Il cite le cas d'un de ses préparateurs qui, ayant examiné un lait mammiteux, le dégusta et trois jours après fut atteint d'une angine sévère à streptocoques.

Wheeler (80), dans une épidémie d'angine contagieuse de l'homme découvrit que le streptocoque incriminé était en tous points identique au « streptococcus mastitis contagiosae » de Nocard et Mollereau.

Mais, d'autre part, Puppel (71) isole des streptocoques du lait de 12 vaches et ne les trouve pas virulents pour l'homme.

Ruhm (72) fait ingérer à des veaux, chevreaux, cobayes, du lait à streptocoques ; aucun ne réagit. Mais malgré ces résultats négatifs, l'auteur ne se croit pas autorisé à conclure à l'inocuité du lait à streptocoques.

Nous rappellerons que Nocard et Mollereau ayant consulté le laboratoire municipal, à propos d'un lait de mammites, obtinrent la réponse suivante : « Mau-

vais, non nuisible ». Ils donnèrent de ce lait à quatre chiots d'un mois et à quatre lapins de six semaines. Trois des chiots reçurent le lait cru, le dernier le lait bouilli. Trois lapins absorbèrent le lait le cru, le dernier le lait bouilli. Au bout d'un mois, il était impossible de noter la plus petite différence dans l'état de santé des animaux d'expérience. Un lapin et un chien qui avaient consommé le lait cru furent sacrifiés, leur appareil digestif ne montra aucune lésion (4).

Cependant, les expériences de Escherich ont montré qu'un tel lait peut rendre l'homme gravement malade.

Et enfin j'ai pu remarquer, depuis que j'exerce, que, contrairement à l'opinion de Ruhm, dans la plupart, je pourrais dire dans toutes les étables, où on a observé la forme intestinale de la maladie des jeunes veaux, on découvre, soit chez la mère, soit chez une des vaches de l'étable, une mammite streptococcique.

Toutes les observations citées à la fin de ce travail proviennent d'étables où la maladie des jeunes sévit à l'état endémique. Et je puis dire que c'est en partant de la maladie du jeune âge que j'ai découvert la mammite streptococcique.

Le décret du 25 mars 1924, modifié par celui du 7 octobre 1927, portant règlement d'administration publique de la loi du 1^{er} août 1905, dit dans son article 2 : « Ne peut être considéré comme propre à la consommation humaine :

1^o Le lait provenant d'animaux atteints de maladies dont la nomenclature sera donnée par arrêté du

Ministre de l'Agriculture, pris sur avis du Comité Consultatif des Epizooties... »

Il n'est pas douteux que les mammites feront partie de cette nomenclature, car ces laits sont impropres à la consommation humaine en raison des dangers possibles que certains d'entre eux peuvent faire courir au consommateur.

Ces laits sont « toxiques et corrompus » et de ce fait ils peuvent faire l'objet de saisie justifiée par l'article 477 du Code Pénal ; leur vente constitue un délit tombant sous le coup de l'article 3 du décret précité et ceux qui « exposeront, mettront en vente ou vendront ces laits corrompus ou toxiques » pourront être punis des peines prévues à l'article premier de la loi du 1^{er} août 1905 sur la répression des fraudes.

Au sens de la loi allemande sur les denrées alimentaires, un lait de mammité est un lait altéré, dangereux pour la santé. Le lait normal, mélangé avec du lait mammité doit être exclu du commerce.

CONSÉQUENCES ÉCONOMIQUES

De toutes les mammites, c'est la mammité chronique et en particulier la mammité streptococcique qui cause à l'élevage le tort le plus considérable.

Ernst, en 1912, prétendait qu'en Allemagne elle faisait perdre à l'industrie laitière plusieurs centaines de millions par an.

H. Kufferath dit que sur huit cents vaches examinées par le Laboratoire intercommunal, pendant la guerre,

au début de son installation, 82 étaient infectées de mammite streptococcique, c'est-à-dire 10 % du nombre total des bêtes en lactation (29).

« Economiquement, dit-il, une vache atteinte de mammite ne donne plus de lait consommable pendant six semaines au moins ; en comptant dix litres par jour cela fait 480 litres perdus pour l'exploitation. »

Pendant la période de trois années, de 1917 à 1920, il y eut à son laboratoire mille bêtes surveillées sur lesquelles 209 furent trouvées atteintes de mammites streptococciques.

Les dégâts économiques dus à cette seule maladie atteignent en Prusse 1.500 millions de francs français (120).

Seeleman, de l'Institut de laiterie de Kiel, dit que 50 % des vaches en sont atteintes.

Minett estime que 60 à 80 % des laitières de certains troupeaux souffrent de cette maladie et qu'en général 15 à 40 % des vaches ont leurs mamelles infectées par le streptocoque.

Ruhmekorf (48), de 1919 à 1923, a examiné 18.000 échantillons de laits de marché à Leipzig et a décelé dans 613 la présence du streptocoque, soit environ 3,4 %.

En 1921, A. A. Veensbaas (34), examinant du lait centrifugé provenant de mamelles atteintes de mammites, trouva sur 93 échantillons 51 fois du streptocoque.

Dans une exploitation dont j'ai la surveillance, sur

35 vaches d'une même étable, le lait de 15 d'entre elles a été trouvé renfermant des streptocoques.

Nous savons, d'autre part, que les modifications de la composition des laits mammites sont extrêmement nuisibles à l'emprésurage et sont cause de mauvaise fabrication des fromages, qui se révèlent de qualité inférieure.

Le tort causé par les mammites à l'industrie laitière et à l'élevage est donc énorme, car elles se traduisent par une diminution progressive du rendement, par de mauvaises fabrications et par l'apport dans le lait de consommation de germes pathogènes provoquant rapidement son altération. Elles ne rétrocedent jamais spontanément ; tout quartier non traité doit être considéré comme perdu et dès que deux quartiers sont frappés on doit renoncer à l'exploitation de l'animal.

CHAPITRE II

Etiologie

La mammite streptococcique peut évoluer à l'état sporadique, mais c'est presque toujours à l'état enzootique ou épizootique qu'on la rencontre.

Dans tous les cas le facteur contagion joue le rôle essentiel.

Les cas sporadiques ont pour origine des séquelles d'anciennes infections aiguës qui se réveillent de temps en temps, car l'infection aiguë s'atténue parfois d'elle-même ou sous l'action d'une thérapeutique efficace.

On croit alors constater la guérison, mais cette guérison clinique n'est jamais complète : l'infection dort et la mamelle reste porteuse de germes.

Avec Jensen, on peut poser en principe qu'un quartier envahi de streptocoques pourra toujours, à un moment donné, devenir le siège d'une mammite. Pour lui, il y a une mammite streptococcique chronique dans tout quartier sain cliniquement, mais logeant des streptocoques.

Steck, en reprenant la même idée, dit qu'il s'agit d'une « inflammation en miniature ».

On pourrait presque la qualifier de « mammite en potentiel ».

Comment se réalise l'infection ?

La voie la plus fréquente est la voie ascendante, l'infection d'origine externe se faisant par le trayon (51).

Kitt (16), confirmant l'expérience de Nocard et Molereau (4), réalisa l'infection par simple souillure de l'extrémité du trayon, la maladie passant d'un quartier à l'autre, d'une mamelle à l'autre par l'intermédiaire des litières souillées par le lait d'une vache nouvellement achetée et déjà infectée ou porteuse de germes.

Une méthode qui diffuse facilement la mammite d'un quartier à l'autre est l'habitude qu'ont les vachers d'humecter avant la traite les trayons avec quelques gouttes de lait fraîchement recueilli dans la paume de la main.

La traite mécanique est aussi la grande diffuseuse de mammites si on ne prend pas la précaution de désinfecter les tubes trayeurs après la traite de chaque vache.

Ce mode d'infection est massif car les germes s'accumulent dans les sinus et de là la culture microbienne remonte dans tous les canaux galactophores et va infecter les ascini.

Nocard et Leclainche admettent que dans certains cas les mammites sont le résultat d'une infection lymphogène ou hémotogène. L'infection par le sang est le type d'infection d'origine interne. Je ne crois pas

que ce mode soit très fréquent dans le cas qui nous occupe.

Cependant Strenstrom (77), rappelant que les génisses peuvent être atteintes de mammites avant leur premier part, estime que le streptocoque de cette affection peut pénétrer dans l'organisme par ingestion et suit alors la voie sanguine pour parvenir à la mamelle.

Kotelmann (15) ayant constaté souvent que la mammite apparaît immédiatement après un avortement la considère comme secondaire à une infection de l'appareil génital.

L'infection lymphogène est d'origine externe, comme celle par le trayon, elle est centripète.

Ce genre d'infection est rare chez nos animaux; elle peut avoir son origine comme les mastites des femmes (Kostlin) dans les excoriations du trayon occasionnées par la succion du veau; les vaisseaux lymphatiques du trayon transportent plus ou moins loin dans la masse glandulaire des colonies microbiennes qui vont être le point de départ d'une mammite.

Ce mode d'infection est toujours localisé au début, car quelques canaux seulement sont envahis tout d'abord.

Pour étudier l'étiologie des mammites streptococciques, nous chercherons tout d'abord à dégager les causes favorisantes avant d'en venir à la cause réelle : les streptocoques.

I. — Causes favorisantes

Il existe des influences secondaires favorisant l'éclosion de la mammite et dont il ne faut pas négliger l'importance. Ce sont toutes les causes favorisant l'éclosion des mammites en général.

Il était de règle autrefois d'incriminer le refroidissement, témoin l'appellation que les agriculteurs de notre région donnent encore à toute induration du pis « le rhume ».

Le froid agit par trouble vaso-moteur, mais son action est loin d'être certaine, car il y a autant de mammites pendant la saison chaude que durant la saison froide; tout au plus, les changements brusques de température pourraient-ils produire des modifications vasculaires privant l'organe d'une partie de ses moyens de défense.

Les traumatismes dans leurs différentes formes : écrasement, plaie, soubattement du pis, coup de pied, coup de corne, morsure de chien, etc., provoquent l'apparition de l'infection.

La moindre éraillure du trayon est une porte ouverte aux germes pathogènes et l'on sait combien les trayons sont exposés à être blessés par les dents du veau, les mains calleuses du trayeur, les bagues des femmes, les ronces artificielles, les clôtures des haies, ou seulement par la paille dure de la litière.

Dans certaines contrées, en effet, cette litière n'est-elle pas confectionnée avec toutes sortes de plantes

rudes : fougères, bruyères, genêts, feuilles sèches auxquelles adhèrent souvent encore des morceaux de branches.

Nous avons vu que c'était par la traite que s'effectuait fréquemment la contagion ; par conséquent, une condition presque indispensable à l'éclosion de la mammite est *l'état de lactation*, le canal du trayon, servant lui-même normalement de porte d'entrée aux germes, rendu constamment humide par le lait, se trouve ainsi dans d'excellentes conditions pour servir de conducteur aux agents microbiens qui trouvent un chemin facile pour atteindre la mamelle.

Il faut incriminer aussi *la stabulation permanente* dans laquelle sont généralement entretenues les vaches laitières et la malpropreté des litières des étables.

La clinique constate aussi que chez certaines vaches, lors de la mise à l'égouttage, il apparaît des phénomènes de mammites ; celles-ci étaient jusqu'alors contrebattues par les traites qui balayaient les microbes du sinus galactophore ; mais les mulsions s'arrêtant la détersion n'a plus lieu, l'infection qui sommeillait se réveille.

Par conséquent, le séjour prolongé du lait dans la mamelle, ce qu'on a convenu d'appeler « l'empissement laiteux », ou plus scientifiquement après le Professeur Ch. Porcher : « *la rétention lactée* », est une des causes favorisant le plus fréquemment les mammites.

Lorsque la traite n'a lieu que deux fois par jour, le « balayage » n'est pas assez fréquent et peut être une

cause d'empissement et j'ai remarqué que dans les exploitations où l'on emploie des vachers habitués à ne traire que deux fois par jour, les mammites streptococciques sont plus fréquentes.

Cet empissement est parfois provoqué volontairement par le propriétaire d'une vache qu'il veut vendre. Cela devient une véritable fraude pour grossir le pis et faire ainsi paraître la vache meilleure laitière, fraude grossière qui ne trompe plus personne.

Mais que de mammites après les foires, quelquefois même après les Comices agricoles : mammites occasionnées par intérêt ou même seulement par orgueil.

L'accumulation de lait est suivie d'une augmentation de volume du pis qui devient ainsi plus vulnérable.

C'est aussi ce qui se passe dans le cas de fièvre aphteuse où les traites ne peuvent souvent être régulièrement effectuées à cause des aphtes des trayons, d'autant plus que dans ce cas l'organisme est fortement déprimé et c'est pour cela qu'on a pu dire avec juste raison que « la fièvre aphteuse faisait le lit de la mammite streptococcique » (19).

Si la mamelle était toujours saine, la rétention ne saurait déterminer l'infection ; elle entraînerait seulement des modifications dans la composition du lait, mais lorsque la mamelle est infectée et nous savons que c'est la règle très fréquente, les microbes n'étant plus chassés par une traite énergique et trouvant à leur portée un terrain tout préparé, l'infection, qui était latente, explose.

De même, si la rétention intervient au cours d'une

maladie fiévreuse grave, comme la fièvre aphteuse qui est très déprimante pour l'organisme, les streptocoques trouvant un milieu mal défendu peuvent cultiver facilement. Aussi le Professeur Porcher a pu nommer les mulsions fréquentes « la meilleure assurance contre la mammite » (121).

Pröschoidt en Allemagne a incriminé comme cause favorisante *les aliments riches en protéine*, car il a pu constater la fréquence des mammites chez les vaches nourries avec des résidus de distillerie.

Il accuse aussi *l'avortement épizootique*, le bacille de Bang aidant à réveiller le streptocoque qui sommeille.

Kleine, lui, ajoute aux diverses causes favorisantes *le foin nouveau* (94).

Gotze (56) fait intervenir une cause que peu d'auteurs ont étudiée : *l'hérédité*.

En résumé, les circonstances favorisant le réveil de l'infection latente sont assez variées, mais elles peuvent se résumer en une seule : l'interruption de la lactation qui déclenche la rétention lactée.

II. — Causes déterminantes

L'étiologie se restreint à l'infection microbienne par le streptocoque, qui a été parfaitement étudié par Nocard : « *le streptococcus mastitis contagiosae* ».

Mais il n'y a pas qu'une seule variété de mammite contagieuse chronique à streptocoques, car il y a des

variétés de streptocoques occasionnant des variétés de mammites offrant à l'observateur toutes les gammes entre la mammite aiguë et la mammite chronique. Zschokke, qui a fait une étude spéciale du streptocoque de Nocard, reconnaît qu'il se présente le plus fréquemment sous deux formes : en chaînettes courtes et en chaînettes longues, et il est d'avis que la gravité de la maladie dépend exclusivement de la longueur des chaînettes. Il croit que lorsque ce sont les chaînettes courtes qui dominent, la maladie guérit naturellement et il a pensé primitivement que ces chaînettes courtes étaient détruites par l'acide lactique que produit le streptocoque.

Il en avait déduit un traitement très simple : abandonner la mammite à elle-même et cesser de pratiquer la mulsion des quartiers atteints.

Il a reconnu par la suite que les chaînettes étaient incorporées et dévorées par les phagocytes ; mais ces éléments de défense sont impuissants à détruire en totalité les chaînettes longues d'où l'incurabilité des mammites provoquées par cette forme.

Lafranchi en 1908 a découvert dans une enzootie de mammite chronique un streptocoque en longue chaîne qu'il a appelé le « *streptococcus longus* » et qui n'est pas autre chose que l'une de ces variétés.

Bang a observé dans une étable 10 vaches sur 40 ayant une mammite provoquée par un streptocoque spécial ne déterminant ni induration ni acidité du lait.

Quelques auteurs affirment qu'il existe une variété de mammite que l'on ne peut reproduire expérimen-

talement et qui serait due à un streptocoque qu'on a appelé : « *le streptococcus mastitis sporadicae* ».

Pour essayer de clarifier la question, étudions d'abord le streptocoque dans ses généralités.

Le streptocoque a été nettement décrit par Pasteur et Doléris en 1880, chez des malades atteintes d'infection puerpérale.

Agent pathogène spécifique de l'érysipèle (Fehleisen), agent habituel de l'infection puerpérale (Widal) et des suppurations chirurgicales (Ogston, Passet), il cause, en outre, nombre d'affections sous les formes anatomiques les plus variées, dans les organes et les tissus les plus différents, chez l'homme et chez nombre d'espèces animales.

C'est « le microbe à tout faire » de Peter.

Il est considéré par nombre d'auteurs comme formant non une espèce, mais une famille composée d'espèces différentes.

D'autres savants affirment que tous les streptocoques appartiennent à une seule espèce.

La querelle est toujours pendante entre unicistes et pluralistes.

Esquissons les arguments apportés de part et d'autre :

1° Certains streptocoques se séparent du type par une propriété anormale :

décoloration au Gram,

développement strictement anaérobie,

liquéfaction de la gélatine.

2° Les différentes propriétés du streptocoque peuvent varier dans une large mesure.

On a édifié ainsi des espèces différentes suivant :

- a) les variations morphologiques (Lingensheim);
- b) l'aspect des cultures en bouillon (Behring) ;
- c) aspect des cultures sur pomme de terre (Marot);
- d) aspect des cultures en lait (Klein);
- e) la virulence expérimentale (Lingelsheim).

Mais ces différentes propriétés peuvent varier pour un même échantillon au gré de l'expérimentateur.

3° Suivant Marmorek, Aronson, Neufeld, Marxer, le sérum provenant d'un animal immunisé contre un seul streptocoque se montre préventif, non seulement à l'égard de ce streptocoque, mais à l'égard de tous. Seul celui de la gourme fait exception. Marxer fait même rentrer ce dernier dans la règle générale.

Ces auteurs sont d'accord pour affirmer que tous les streptocoques étant également sensibles à l'action d'un sérum monovalent appartiennent à une même espèce.

4° Cette assertion est discutée par Courmont, Mery, Lorain :

des streptocoques seraient indifférents à l'action préventive du sérum de Marmorek.

5° Besredka suppose qu'il y a plusieurs variétés de streptocoques ; il base sa classification sur l'épreuve de la déviation du complément. D'après cette épreuve, un même sérum peut être actif à l'égard des microbes de provenances très diverses ; inversement des microbes de provenance semblable peuvent être doués de propriétés fixatrices très dissemblables.

En résumé, la question est toujours à l'étude.

L'opinion actuelle paraît être plus favorable aux pluralistes.

1° CLASSIFICATION DES STREPTOCOQUES

Fouassier fait remarquer que lorsqu'on passe en revue les travaux entrepris dans ce sens, on est étonné de leur confusion et de leurs conclusions contradictoires (70).

On a essayé divers moyens de classification ; nous avons cité plus haut les variations morphologiques, l'aspect des cultures en bouillon, sur pomme de terre, en lait.

Les auteurs américains ont utilisé surtout l'action sur les sucres (Gordon, Holwan, Andrews et Horder) :

Tous les streptocoques font fermenter la glucose alors que l'action sur les autres sucres varie suivant les échantillons ; les variations constituent la base de la classification. Cette classification est fortement discutée.

Un autre essai de classification est basé sur la présence ou l'absence de propriété hémolytique (Schottmuller en 1903) (69).

Il y a lieu de distinguer trois modalités d'action sur les milieux au sang : certains sont hémolytiques, propriété indépendante de leur morphologie ;

d'autres produisent une hémolyse très légère, ils sont du type « viridans » ;

d'autres sont anhémostolytiques.

D'autres tentatives de classification ont été faites en prenant pour base les réactions biologiques :

agglutination complétée par la saturation des agglutinines (Gordon, P. Durand et Sédallian) ;

pouvoir préventif (Dochez, Avery et Lancefield) ;

et pouvoir bactéricide des sérums (Hamilton et Havens).

Ces recherches ont encore besoin d'être précisées.

Toutes ces classifications sont bien instables, aucune encore ne satisfait complètement l'esprit.

2° MORPHOLOGIE DU STREPTOCOQUE TYPE

Il se présente vu au microscope sous la forme d'une chaînette de cocci.

Dans les tissus ou produits pathologiques les chaînettes sont généralement courtes — quatre à dix éléments.

La taille de chaque coccus varie de 0 μ 5 à 1 μ .

En culture sur milieux liquides, les chaînettes sont plus nettes, mesurant 20 à 50 éléments mélangés avec des formes plus courtes.

Le diamètre de chaque élément est très variable. Les cocci sont généralement ronds, parfois ils sont un peu allongés dans le sens transversal, ou longitudinal; exceptionnellement les chaînettes sont bifurquées en V ; dans certains cas, les cocci sont en amas.

Formes filtrantes : Ramsine puis Hauduroy et Lesbre ont constaté l'existence de formes filtrantes dans les cultures de certains échantillons de streptocoques.

Les filtrats sur bougies Chamberland L³ mis à l'étuve donnent après 7 jours au moins des amas floconneux; au microscope on trouve une gelée renfermant

quelques grains. Par réensemencement, on obtient le streptocoque normal.

Coloration : Le streptocoque type se colore très bien par les couleurs d'aniline, il prend le Gram. Nous verrons tout à l'heure que le streptocoque de la mammites prend difficilement le Gram, il constitue une espèce à part.

Mobilité-spores : Le streptocoque est immobile.

Il ne donne pas de spores.

3° CULTURES

Le streptocoque se développe aussi bien en présence qu'à l'abri de l'air. Sa température optima est de 37°. Il cultive de 20° à 46° en milieu neutre ou alcalin de préférence. Le sérum ou le sang favorisent sa culture.

Bouillon : 24 heures après l'ensemencement des flocons se concrètent sur les parois, le liquide reste clair. Le deuxième ou troisième jour, ces flocons tombent au fond. Si on remue l'étuve, les flocons se disséminent dans le liquide sans le troubler, puis retombent au fond.

Si on examine au microscope, on voit qu'il y a prédominance des chaînettes longues ou pelotonnées.

Mais cet aspect n'est pas le seul que l'on puisse rencontrer. Quelquefois le liquide se trouble uniformément et ce n'est que tardivement que le liquide s'éclaircit et qu'il se forme un dépôt au fond. Au microscope on voit surtout dans ce cas des chaînettes courtes.

Nous avons dit plus haut que ces différences n'étaient pas caractéristiques de tel ou tel streptocoque. Elles se reproduisent pour un même échantillon au hasard des circonstances.

Dans tous les cas le bouillon devient rapidement acide.

Dans le bouillon sérum, qu'il soit au sérum humain ou au sérum de cheval, l'aspect des cultures est le même que dans le bouillon ordinaire, mais le développement est plus précoce.

Dans le bouillon au sang les streptocoques hémolytiques déterminent l'hémolyse en 12 à 24 heures.

Le milieu prend une teinte carmin.

Avec les streptocoques non hémolytiques le bouillon reste incolore, il ne se produit pas d'hémolyse.

Dans le lait, la plupart des streptocoques coagulent le lait en 2 à 5 jours. Quelques-uns cependant ne le coagulent pas.

Sur gélatine, à 20-22°, en 48 heures, la culture en stries est mince, blanchâtre.

En piqûre, il apparaît le long du trait d'ensemencement des colonies petites, arrondies, blanc opaque. *Il ne se produit pas de liquéfaction.*

Sur gelose, la culture se développe en surface en 24 heures. Les colonies sont isolées, blanches, à peine transparentes, rondes ou ovales, à centre plus opaque.

A la loupe, on peut voir leurs bords crénelés. Quand ces colonies sont confluentes, il se forme une nappe continue à bords déchiquetés.

Sur pomme de terre, il ne se produit pas de déve-

loppement apparent. La culture existe cependant, car, en raclant et en examinant le produit au microscope, on aperçoit des chaînettes.

Vitalité : Le streptocoque cultivé sur bouillon meurt en quelques jours, tué par le milieu qui devient acide.

Sur les autres milieux, sa vitalité est plus grande. En pipettes closes ou dans le sang humain défibriné, il peut demeurer vivant pendant un an.

La chaleur à 58° le tue au bout d'une heure. Il est détruit en quelques secondes à 100°.

Il est très sensible aux antiseptiques usuels.

Action sur les sucres : Tous les streptocoques fermentent le glucose. Les autres sucres peuvent être ou non attaqués.

Nous avons vu que l'on a cherché à utiliser l'action des streptocoques sur les sucres pour établir une classification.

Agglutination : Un sérum actif contre un streptocoque hémolytique agglutine un certain nombre de streptocoques hémolytiques sans agglutiner un seul streptocoque non hémolytique. L'inverse est aussi exact.

C'est sur cette propriété qu'est basée la classification en streptocoques hémolytiques et non hémolytiques.

4° POUVOIR PATHOGÈNE

Le streptocoque est doué d'une virulence extrêmement variable qui peut être exaltée ou abaissée très

facilement. La virulence diminue d'elle-même par simple vieillissement surtout au contact de l'air.

Nous savons qu'il est l'agent d'un si grand nombre d'affections en pathologie humaine ou animale, qu'il serait fastidieux d'énumérer ici toutes ses manifestations.

Toxines : La toxine n'est pas active. Chantemesse, Manfredi et Traversa ont cependant reconnu que les cultures stérilisées par chauffage ou filtration, sont encore toxiques ; elles déterminent des parésies et un peu de température.

Une toxine obtenue par Marmorek a été utilisée pour la préparation d'un sérum (1895-1902).

Cette toxine tue le lapin à la dose de 0 cm³ 25 à 0 cm³ 50.

Cette toxine est détruite à 70°.

Bonhomme et Bombici ont obtenu une endotoxine très toxique.

Roger cultive sur bouillon de viande neutralisé sous l'huile ; après 15 jours le produit est filtré sur bougie. Le filtrat est toxique pour le lapin à la dose de 13 à 20 cm³ par kilo d'animal. Chauffé à 110° il n'est plus toxique mais vaccinant.

Siège : Chez l'homme il fait partie de la flore normale des muqueuses externes. Il existe dans l'estomac et l'intestin. Plus rarement dans l'urètre, le vagin et sur la peau.

Chez l'animal, il semble exister à l'état normal dans le tube digestif de la plupart des animaux.

Dans le milieu extérieur c'est l'hôte normal des eaux d'égouts et des produits d'excrétion.

Essais de vaccination : Roger a pu vacciner le lapin à l'aide de sa toxine.

Marmorek vaccine le lapin en lui inoculant des cultures vivantes atténuées par vieillissement.

Mironoff utilise des cultures stérilisées d'abord, puis vivantes.

On a tenté de vacciner préventivement les blessés de guerre contre l'infection streptococcique (Wright, Levaditi).

Vaccinothérapie : Il existe des hypovaccins (méthode de Le Moignic), des tétravaccins antipyogènes (Institut Pasteur).

Vaccins mixtes de Delbet (Propidon).

Besredka et Urbain appliquent au streptocoque les principes de l'immunité locale : vaccination par pansements locaux du filtrat de deuxième culture sur bouillon sérum.

Sérothérapie : Il existe un grand nombre de sérums antistreptococciques préparés suivant des méthodes diverses.

La querelle des unicistes et des pluralistes a ici son grand retentissement.

Marmorek prépare un sérum en mélangeant deux sérums différemment préparés : l'un provient de chevaux inoculés avec la toxine de Roger, l'autre est obtenu par inoculation au cheval de culture de 42 souches de streptocoques.

Le sérum de Besredka est préparé par inoculation intraveineuse de culture sur gélose arrosée de sérum. A chaque injection on introduit 10 streptocoques différents,

Aronson, Leclainche et Vallée, Tavel, Menzer, Delys préparent des sérums polyvalents par des méthodes semblables.

Il est très difficile d'apprécier les résultats obtenus avec les divers sérums antistreptococciques et les différents expérimentateurs ne sont pas d'accord pour apprécier leurs résultats. D'autre part, les infections streptococciques sont de gravité très variable et les sérums agissent ainsi différemment suivant les cas.

5° ETUDE PARTICULIÈRE DU STREPTOCOQUE DE LA MAMMITE

Nous avons passé très rapidement sur les caractéristiques du streptocoque type. Etudions maintenant le streptocoque de la mammite contagieuse.

Le streptocoque de la mammite contagieuse, « streptococcus mastitis contagiosae » de Guillebeau ou streptococcus agalactae de Kitt, a été décrit par Nocard et Mollereau en 1884 en ces termes (4) :

« Organisme spécial, unique, cultive dans le lait à l'état de pureté, affectant la forme d'un long chapelet très régulier, de très petites dimensions, dont chaque grain légèrement ovoïde de $1\ \mu$ de largeur sur $1\ \mu\ 1/4$ de longueur fixant énergiquement les diverses couleurs dérivées de l'aniline (vésuvine, bleu de méthylène, fuchsine, violet de gentiane, etc.).

« Ensemencé avec les précautions de rigueur dans du lait, du bouillon de poule, de porc, de veau, il cultive avec facilité, soit au contact, soit à l'abri de l'air et reproduit en 36 à 48 heures une proportion consi-

dérable de chapelets doués d'immobilité propre d'autant plus grande qu'ils sont plus courts.

« Après chaque culture le bouillon qui était neutre accuse une réaction franchement acide ».

Ce streptocoque présente la morphologie et la plupart des caractères de culture du streptocoque type ; il en diffère par ses réactions colorantes et ses aptitudes pathogènes. Il se décolore incomplètement par le Gram (25).

Kufferath dit qu'il prend le Gram (29).

Il n'est pas pathogène pour les animaux de laboratoire : souris, cobaye et lapin.

Inoculé dans la mamelle de la vache, il reproduit la mammite spécifique.

Injecté dans la mamelle de lapine ou de chèvre en lactation, il produit une mammite éphémère avec formation d'abcès (113).

Il cultive lentement sur bouillon lactosé ou glucosé, le milieu restant transparent ; de même, il cultive dans les milieux liquides et solides, sucrés ou glycérisés mais non peptonisés ou additionnés de sels marins.

La culture meurt en quelques semaines. Si on ajoute du carbonate de chaux on conserve huit mois sa vitalité.

Le streptocoque mastitis colore le lait tournesolé en rouge par acidification puis il le coagule en le décolorant de bas en haut sur une partie (20).

Ruhmekorf a classé le streptocoque de la mammite dans le groupe des streptocoques lactiques. D'après lui, les streptocoques pathogènes ont des caractères

très nets : ils sont toujours accompagnés de leucocytes ; ils forment des chaînettes de diplocoques *dont chaque élément est aplati perpendiculairement à l'axe de la chaînette, ce qui leur donne l'apparence de palliades.*

Quelquefois, la chaînette est entourée d'une fine capsule, les éléments à l'extrémité étant sphériques (48).

Le streptococcus mastitis est du type hémolytique, c'est-à-dire que cultivé sur milieu au sang il y aura hémolyse.

Mais il n'y a pas qu'une seule variété de mammite à streptocoque. On trouve des variétés de mammites à gros cocci, d'autres à petits cocci, enfin des associations de ces variétés.

Glietenberg (85) avec Ernst dit qu'il n'existe qu'une seule espèce de microbe agent de la mammite, mais capable de se montrer sous toutes les formes intermédiaires depuis les diplocoques jusqu'aux chaînettes de plus de cent articles.

Le streptococcus longus décrit par Lafranchi est l'une de ces variétés : il prend le Gram, coagule le lait en 5 à 6 jours, cultive lentement sur gélose en colonies punctiformes blanches, ne liquéfie pas la gélatine, cultive bien en bouillon glycérimé, mais en formant un dépôt abondant dans le fond du tube.

Pour Ernst (93), les formes courtes sont surtout de la période aiguë de l'inflammation, les formes longues de la période chronique.

Staeli a constaté que les caractères de longueur des chaînes, de grosseur des grains qui les constituent sont

tellement variables qu'ils ne peuvent servir à l'établissement d'espèces distinctes selon la nature du milieu ; les diverses formes se substituant les unes aux autres dans les cultures successives.

L'Ecole américaine avec Ayers et Rogers reconnaît les formes hémolytiques qui seraient pathogènes pour l'homme et les non hémolytiques qui ne seraient pas pathogènes ; ces dernières seraient peu acidogènes.

Ayers dit, au contraire, que le streptococcus mastitis bovin hémolytique se trouve très souvent dans le pis des vaches d'apparence normale et qu'il n'y a nulle raison de croire qu'il est pathogène pour l'homme (43).

Le streptocoque lactique banal (*streptococcus lactis acidus*) ou encore « *bacillus lactis acidus* » que l'on trouve couramment dans le lait sous la forme de grains aplatis en leur milieu associés deux par deux, peut-il devenir pathogène ? Heineman semble avoir répondu par l'affirmative en opérant sur la souris (19).

Comment reconnaître ces streptocoques ?

Le streptocoque de la mammite pousse en 24 heures sur milieu au pourpre de bromocrésol en donnant des colonies de 0 mm. 5 à 3 mm. de diamètre ; leur coloration jaune foncé, leur opacité, leur zone centrale trouble, leur périphérie jaune plus clair permettent de les reconnaître.

Les colonies de lait acide (*streptococcus acidus lactis*) sont très différentes, elles sont plus petites, presque incolores, en gouttes de rosée et le milieu de culture avoisinant ne change pas de couleur ; les bords

sont plats, alors que pour le premier ils sont arrondis et à niveau surélevé (20).

Pour différencier les streptocoques d'origine humaine que l'on peut rencontrer dans le lait, Taperhous préconise la culture sur milieu à l'hippurate de soude. Le streptocoque de la mammite sécrète des diastases hydrolysantes qui transforment l'acide hippurique en acide benzoïque et glycolle.

Les souches d'origine humaine ne présentent pas cette propriété.

L'acide benzoïque est mis en évidence par sa précipitation en ajoutant de l'acide sulfurique. Il faut un centimètre cube d'acide sulfurique à 50 % pour 4 centimètres cubes de milieu à l'hippurate (20).

Il existe aussi, nous le savons, une variété de mammite à streptocoque que l'on ne peut reproduire expérimentalement, qui n'est pas contagieuse et qui est provoquée par un agent microbien que l'on a appelé « *streptococcus mastitis sporadicae* ».

Ernesti et Waurick (76) émettent l'opinion que le streptocoque n'est pas aussi spécifique que l'on veut bien l'affirmer. « Toutes les lésions prétendues spécifiques du streptocoque, disent-ils (noyaux indurés, abcédation, atrophie de la glande) sont également déterminées sur des cas isolés et aussi d'une façon enzootique par la flore bactérienne de la mamelle normale ».

« Le streptocoque est l'agent le plus pathogène des microbes de la mamelle mais il n'est pas pathogène si la mamelle n'est pas déjà malade ».

Le streptocoque du type pyogène a été signalé comme cause de la mammite (79).

Stableforth, après avoir examiné du point de vue bactériologique près de dix mille échantillons de lait assure que plus de 40 % de ces laits sont infectés par les streptocoques quelquefois non hémolytiques, le plus souvent hémolytiques (77).

Enfin Carne, tout récemment (113), pense que la mammite streptococcique ne relève peut-être pas d'un streptocoque spécifique et différencié.

Des streptocoques, d'origine variable, gagnant la mamelle pourraient produire les lésions classiques.

Nous le voyons, l'étiologie de la mammite streptococcique est une question excessivement complexe et peut-être non encore complètement résolue.

Nous verrons d'après les observations que j'ai pu enregistrer et qui sont consignées à la fin de ce travail, la fréquence et la diversité des streptocoques rencontrés. Mais l'on peut dire avec certitude qu'il n'y a pas une, mais des mammites streptococciques, comme il n'y a pas un, mais des streptocoques.

CHAPITRE III

Diagnostic

Dans ce chapitre, nous étudierons le diagnostic de la mammite streptococcique au point de vue clinique et le diagnostic au moyen des méthodes de laboratoire.

I. — Diagnostic clinique

La mammite streptococcique est surtout fréquemment rencontrée dans ses formes lentes chroniques.

Très simple lorsque le lait a changé d'aspect et que la glande a réagi violemment à l'infection, le diagnostic clinique devient d'une difficulté insurmontable au début de l'affection ; la glande ne présente alors aucune induration, le lait est absolument semblable à du lait normal, ni son odeur, ni sa saveur, ni sa couleur ne peuvent faire soupçonner la redoutable affection dont la mamelle est atteinte.

C'est alors qu'il importerait de faire le diagnostic précoce pour isoler les porteuses de germes et pour

qu'un traitement d'urgence efficace puisse être institué.

Mais la clinique est absolument déficiente et la surveillance constante des laitières par analyse hebdomadaire du lait assurera seule le diagnostic précoce de l'infection et le contrôle de la guérison pour les animaux en traitement, car la guérison clinique peut n'être qu'une guérison illusoire ; à l'intérieur de la glande un noyau de germes peut dormir et n'attendre qu'une occasion favorable pour envahir à nouveau la mamelle ; ce sont les cas dits sporadiques qui ne sont que des séquelles d'anciennes infections.

Ces mamelles, infectées à l'insu du clinicien, sont d'autant plus dangereuses qu'elles restent ignorées.

A mesure que l'infection dans la glande augmente, le praticien décèle la mammite avec une facilité de plus en plus grande ; des signes d'une extrême importance apparaissent, signes indispensables à connaître et qu'une inspection sérieuse, qu'il est nécessaire de pratiquer à chaque entrée d'une vache nouvelle à l'étable, fera connaître.

J'attache une importance très grande au « noyau » que l'on trouve constamment à la base du trayon au début de toute mammite, noyau de la grosseur d'une noix que l'on sent parfaitement à la palpation. Dans toutes les observations que je cite à la fin de ce travail, le noyau induré a été pour moi le moyen de dépister la maladie et de la diagnostiquer ou tout au moins de la soupçonner et de conseiller immédiatement l'isolement de l'animal. Les analyses chimiques

et bactériologique ont toujours confirmé mes soupçons.

Puis vient ensuite le changement dans le lait. Nous verrons un peu plus loin que le laboratoire a montré comment, au cours des infections mammaires, le sucre diminuant, le chlorure de sodium augmente : le lait sécrété devient alors plus salé.

Mais il n'y a pas que les laits de mammites qui soient salés ; ceux de rétention le sont également (19). Il n'en est pas moins vrai que, lorsqu'une laitière fournira du lait salé, on devra soupçonner immédiatement qu'elle peut être la proie d'une mammite.

L'éleveur est souvent aiguillé sur la voie d'une affection mammaire streptococcique par le fromager qui se plaindra que le lait d'une étable ne « coagule pas normalement ».

Le laboratoire nous enseignera que le lait mammitieux a un taux de caséine diminué, que cette diminution marche de pair avec une augmentation de l'albumine et de la globuline, augmentation qui gêne l'action de la présure, car ce sont des colloïdes protecteurs pour la caséine et qui empêchent sa coagulation par le ferment du lab.

De plus, la diminution de la caséine entraîne celle du phosphate et du citrate de chaux qui sont contenus dans le lait et cette diminution de la chaux abaisse aussi le pouvoir de coagulation du lait sous l'action de la présure (19).

Donc un lait qui ne coagule pas normalement est très souvent un lait malade et peut provenir d'une mamelle infectée.

La diminution de la quantité de lait « sans aucune raison connue d'ordre alimentaire ou autre », doit aussi faire soupçonner la mammite, car à mesure que l'infection se propage le rendement du quartier atteint diminue (94) et l'on sait que chez une vache en bonne santé les deux quartiers de devant donnent généralement la même quantité de lait, et qu'il en est de même pour les deux quartiers de derrière (95). On pourra donc s'apercevoir assez facilement de la diminution de rendement d'un des quartiers. Cette diminution n'est pas au début très sensible mais si la traite se pratique à la main un bon trayeur pourra s'en apercevoir par le temps qu'il mettra à égoutter les différents quartiers.

Puis les caractères de l'infection se précisent : c'est le lait qui tourne plus facilement et qui provoque la coagulation en masse des laits de mélange de toute l'étable. Ce lait contient d'abord des grumeaux (des brèches diront les Suisses), il devient ensuite aqueux, bleuâtre, enfin visqueux, jaunâtre et souvent d'odeur fétide.

Zschokke (12-27) certifie que par simple repos pendant 24 heures dans une éprouvette, on doit constater dans un lait de mammite streptococcique la présence d'un dépôt. Nous reviendrons plus loin à l'épreuve qu'il préconise.

La « contagion » est aussi un des éléments les plus sûrs du diagnostic : dans un milieu que l'on sait infecté toute modification dans la consistance de la glande, la souplesse du trayon, la facilité de la traite, l'attitude des femelles mêmes à cette traite, doit faire

penser à la mammite. Le clinicien, en dehors du laboratoire, aura à poser le diagnostic différentiel d'avec la mammite tuberculeuse qui a très souvent l'allure chronique d'une mammite streptococcique. Il le fera d'emblée sans le secours de la tuberculine, car il sait que dans la mammite streptococcique il ne se produit pas de tuméfaction des ganglions rétro-mammaires si facilement explorables.

II. — Diagnostic par les méthodes de laboratoire

Nous avons insisté longuement dans un chapitre précédent sur l'importance économique de la mammite streptococcique ; il est donc indispensable d'en assurer un diagnostic précoce pour éliminer rapidement les animaux atteints en vue d'une prophylaxie indispensable (77).

Nous avons vu que ce diagnostic n'était possible avec tous les éléments de certitude que par les méthodes de laboratoire ; tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

Nous avons puisé largement dans le remarquable travail de M. le Professeur A. Tapernoux les éléments de ce chapitre.

Il n'y a pas de mammite sans infection et il n'y a pas d'infection sans réaction de la part de la glande et sans **phagocytose**.

Cette défense locale de l'organisme est appelée à porter, et sur le lait, et sur l'agent infectieux.

Dans le cas qui nous occupe, l'action de l'agent spécifique est insidieuse, lésant lentement le parenchyme et portant atteinte à son intégrité d'une manière persistante, graduelle, progressive, tendant à provoquer le tarissement de la sécrétion lactée. A une plus ou moins longue échéance la sécrétion est altérée fatalement et les principes chimiques du lait sont les premiers touchés.

Rappelons tout d'abord la composition qualitative et quantitative du lait telle que l'a établie M. le Professeur Porcher et telle qu'il l'a exposée dans sa magistrale conférence faite en mars 1924 à la Société des Sciences de Lyon (19).

Eau	900 à 910 gr.
Matière grasse	35 à 40 gr.
Lactose	47 à 52 gr.
Matières protéiques	30 à 35 gr.
(Caséine	27 à 30 gr.
Albumine	3 à 4 gr.
globuline	1 gr. au plus)
Azote non protéique	1 gr. 5 à 2 gr.
(Urée, acides aminés, groupe purique, groupe de la guani- dine)	
Matières minérales	9 gr. à 9 gr. 5
Ces matières minérales comprennent :	
Chlorure de sodium	1 gr.
Chlorure de potassium	0 gr. 80

Phosphate monopotassique	1 gr. 10
Phosphate bipotassique	1 gr.
Phosphate bi et tricalcique	1 gr. 13
Phosphate bi et trimagnésien	0 gr. 189
Citrate tricalcique	1 gr. 80
Citrate trimagnésien	0 gr. 70
Citrate tripotassique	0 gr. 75
Bicarbonate de soude	0 gr. 25
Sulfate de potassium	0 gr. 20
Chaux de la caséine	0 gr. 600

M. le Professeur Porcher a montré que c'étaient les molécules élaborées qui sont les premières touchées et modifiées dans le cas de mammite.

Ces molécules élaborées sont :

- le lactose,
- la caséine,
- les phosphates,
- les citrates.

Ces principes chimiques sont diminués dans les laits mammiteux, et au contraire on verra s'élever le taux des autres principes pour assurer la constance de la concentration moléculaire.

Les méthodes de laboratoire employées se divisent en :

- méthodes physiques et physico-chimiques,
- méthodes chimiques,
- méthodes biochimiques,
- méthodes cytologiques,
- méthodes bactériologiques.

1° MÉTHODES PHYSIQUES ET PHYSICO-CHIMIQUES

a) *Densité du lait*

La densité normale du lait varie de 1.030 à 1.033 à 15° c.

Un lait de mammite a une densité plus faible, ce qui peut le faire confondre avec un lait mouillé, mais la prise de densité du lait étant très simple et ne nécessitant que des appareils peu coûteux : un densimètre, un thermomètre et une éprouvette graduée ou crémomètre, tout clinicien qui prélève lui-même le lait suspect à la glande et qui mesure la densité ne peut confondre avec le mouillage.

Cet abaissement de la densité du lait de mammite ressort clairement de toutes les analyses de lait suspect des observations rédigées à la fin de ce travail.

b) *La densité du lacto-sérum*

Celle-ci, qui est normalement de 1.025 à 1.028, est aussi diminuée. Cette prise de densité nécessite l'emploi d'un densimètre spécial (20).

c) *Concentration en ions hydrogène*

En 1928, la maison Gerber de Leipzig a préconisé l'épreuve au thybromol qui est à la portée des producteurs.

Røeder, l'auteur de cette méthode, déclare qu'elle est basée sur les modifications de la concentration en ions hydrogène accompagnant tous les troubles de la sécrétion mammaire.

5 grammes de lait sont mélangés à un gramme de la solution orange de thybromol.

Prange dit que le thybromol consiste en une solution à 0,2 % de bromothymol bleu dans l'alcool éthylique à 60 %.

Le lait des quartiers sains donne une coloration jaune vert, celui des quartiers malades donne une coloration verdâtre ou bleu vert.

Zeegler, Muller et Lousky ayant fait des essais sur 510 échantillons disent que la valeur de cette épreuve est insignifiante et qu'elle est inutilisable pour l'éleveur (111).

Fleischauer (112) a examiné 964 échantillons de lait et a pratiqué sur eux l'épreuve au thybromol. Il ne lui confère aucune valeur pour le dépistage des vaches atteintes de mammites.

Svend O. Koch (113) a expérimenté une méthode de coloration qui, d'après cet auteur, donnerait des résultats certains dans le cas d'inflammation mammaire récente et pour les cas non décelables par la clinique.

C'est la réaction à l'alcool acide rosolique de Hoyberg.

A 5 cc. de lait, on ajoute 5 cc. 5 du mélange alcool-acide rosolique (solution alcoolique à 1 % d'acide rosolique mélangée à de l'alcool à 96° dans la proportion de 0,45 à 5 cc.).

Si le lait contient « des substances d'inflammation » c'est-à-dire une proportion anormale de leucocytes, de la fibrine et des bactéries, il apparaît une coloration rouge qui varie du saumon au carmin. Avec le lait normal la coloration varie du jaune à l'orange.

L'épreuve peut être faite à l'étable avec du lait recueilli de chaque quartier de la mamelle.

Au cours de l'évolution de la mammite chronique la coloration diminue d'intensité à mesure que la sclérose s'établit et, dans quelques cas, malgré des altérations appréciables de la mamelle ou du lait on n'obtient aucune réaction.

Il faut aussi être averti qu'à la fin de la période de lactation le lait donne une réaction positive en l'absence de mammite, mais cette réaction disparaît dès l'accouchement.

L'épreuve à l'alcool-alizarine de Morres préconisée par Goranson (58) et par Valencien et Panchaud (116) consiste à mélanger 3 cc. de lait à examiner à 3 cc. d'une solution d'alcool-alizarine.

Avec le lait frais normal la teinte est rouge lilas, s'il y a altération du lait on observe une teinte violacée.

Pour préparer cet alcool alizarine, on verse dans un litre d'alcool à 68° neutre 1 gr. 5 d'alizarine ; on laisse macérer le mélange une dizaine d'heures en agitant de temps en temps, on filtre au bout de ce laps de temps, la filtration doit être couleur vieux bordeaux.

Avec cette épreuve, les laits en voie de fermentation lactique donnent une réaction **rose brun** ou **jaune** suivant leur degré de fermentation (20).

Quelle est la valeur de ces réactions ?

Lorsqu'on ajoute de l'eau à un lait frais normal on obtient des colorations qui se rapprochent des laits anormaux.

Si le mouillage peut être éliminé, par les commé-

moratifs et par la présence du vétérinaire à la traite suspecte, deux cas peuvent se présenter :

1° Une réaction positive indiquant un lait alcalin.

Dans ce cas, on peut conclure à un lait anormal.

2° Une réaction négative, la coloration se présente comme celle d'un lait acide ou normal.

Les réactions, dans ce cas, ne permettent pas de conclure.

En effet, une des propriétés spécifiques de la cellule mammaire est d'élaborer un liquide de sécrétion dont le pH est égal à 6,5 ou 6,8 (c'est-à-dire acide ioniquement). Dans l'infection de la mamelle le pH se rapproche de celui du sang qui est 7,4, c'est-à-dire alcalin. Mais dans ces cas, la fermentation lactique a, par production d'acide lactique dans le milieu, tendance à redonner au lait une concentration en ions H normale ou même à la dépasser (20).

Par conséquent, les réactions que nous venons de décrire qui sont basées sur la modification du pH du lait malade ne peuvent servir sérieusement à fonder un diagnostic certain.

2° MÉTHODES CHIMIQUES

a) *Dosage de l'extrait sec et de l'extrait dégraissé*

L'extrait dégraissé du lait normal est fixe et rarement inférieur à 90 grammes par litre de lait (20).

Dans le cas de mammite le poids de l'extrait dégraissé diminue et ceci est normal puisque nous savons que la densité de ces laits diminue,

Le dosage donne le poids de l'extrait sec ; l'extrait dégraissé s'obtient en diminuant la matière grasse de l'extrait sec.

Dans les observations décrites à la fin de ce travail, nous voyons que dans chacune d'elles le poids de l'extrait dégraissé est presque toujours inférieur à 88 grammes.

b) *Dosage du lactose*

Dans les laits de mammites le lactose diminue plus ou moins suivant l'importance des lésions.

Cette diminution du lactose est commune dans les laits mouillés, les laits de rétention et les laits de mammites ; mais pour la même raison que dans le calcul de la densité, la diminution du lactose donnera au clinicien la quasi-certitude qu'il a affaire à un lait malade.

Pour apprécier cette diminution, le dosage par la liqueur de Fehling est la meilleure des méthodes.

Le lactose est le facteur principal de l'indice de réfraction du sérum du lait.

Doser le lactose ou mesurer l'indice de réfraction du lait reviendra donc au même : le réfractomètre qui est utilisé dans la grande industrie pour dépister les laits mouillés nous permettra d'apprécier cette diminution du lactose.

Cette mesure a encore une plus grande importance au point de vue pronostic : « Un lait sans lactose est un lait qui n'en est plus un ».

Plus la diminution du lactose sera grande, plus l'altération de la glande sera importante.

c) *Dosage du chlorure de sodium*

Le taux du chlorure de sodium (chlorure de sodium et potassium) dans le lait normal est de 1 gr. 5 à 1 gr. 8. Les laits anormaux sont riches en chlorure de sodium ; la clinique nous a révélé en effet la saveur salée de certains de ces laits.

Le chlorure de sodium est molécule non élaborée. Ses molécules augmentent pour compenser la perte en molécules élaborées, le lactose en particulier.

Plus la perte en lactose sera grande, plus la richesse en chlorure de sodium sera grande : plus le lait sera salé. C'est la « loi de Porcher » qui nous permet de faire le diagnostic clinique de la mammite streptococcique.

Les méthodes de dosage du chlorure de sodium sont nombreuses ; nous ne les décrivons pas. Une firme allemande, Funke et Cie, de Berlin, livre depuis 1927, un appareil « le chlorofunk », qui permet de déceler l'excès de chlore dans le lait et par conséquent de doser le chlorure de sodium car l'ion Na est neutralisé complètement par l'ion Cl (Porcher).

Zeigler et Muller, Lousky (111) affirment que cet appareil donne des résultats erronés dans 79 % des cas.

3° MÉTHODES CYTOLOGIQUES

Qui dit infection dit défense de l'organisme. Un envahissement microbien d'un organe a pour corollaire un trouble leucocytaire, une phagocytose qui tendent à digérer les streptocoques et aussi à débarrasser la mamelle des produits irritants de l'inflammation,

Cette apparition de phagocytes est constante et Kufferath (29) y attache une importance primordiale, aussi a-t-il pu dire :

« Les relations entre la présence de streptocoques, l'élévation du taux leucocytaire du lait et l'apparition de la mammite avec ses caractères cliniques, sont d'une constance absolue, au point qu'un contrôle régulier des vacheries permet de signaler au vétérinaire traitant les bêtes à surveiller et les trayons suspects avant que tout signe extérieur dénonce la maladie ».

Il considère qu'un lait est suspect quand son dépôt leucocytaire après centrifugation à la température ordinaire est de 0,6 %.

Zschokke (27) assure que toutes les fois que dans un lait il y a plus de 1 cc. de dépôt, il s'agit d'un lait suspect.

L'importance de la phagocytose et par conséquent l'importance du dépôt est en raison directe de la qualité de l'attaque.

Si la mammite est aiguë on peut apprécier ce dépôt sans centrifugation en laissant reposer (voir photographie observation 8).

Mais pour faire une analyse de surveillance il est indispensable d'opérer la centrifugation dans les tubes dits de Trommsdorff qui ont leur partie inférieure effilée et graduée.

Kufferath conseille la centrifugation à chaud à 70° c. (29).

On peut même, à la suite de la centrifugation, faire l'examen de ce culot et établir sa formule leucocytaire.

On remarque que dans les différents laits de mammites streptococciques, 80 à 85 % des leucocytes sont des polynucléaires (94).

Dans les laits de rétention le pourcentage des polynucléaires n'augmente pas ; seuls des mononucléaires destinés à absorber la matière grasse sont en plus grand nombre.

Dans tous les cas, on peut affirmer que tout lait suspect, est fatalement un lait de mammite, si dans le champ du microscope on trouve plus de 10 leucocytes polynucléaires.

4° MÉTHODES BIOCHIMIQUES

Au cours des mammites il se produit une augmentation de l'albumine et de la globuline, molécules non élaborées, parce qu'il y a une diminution notable de la caséine, molécule élaborée (19).

Cette diminution de la caséine entraîne une diminution des phosphates et des citrates de chaux et c'est ce qui explique le retard à la coagulation, la difficulté de présuration du lait mammitieux, difficulté qui a aiguillé le clinicien vers une mamelle malade.

De même l'augmentation des molécules non élaborées, albumine et globuline, se traduit par une protection vis-à-vis de la coagulation sous l'influence de la présure.

On s'aperçoit de la diminution de la caséine, ou plutôt de l'augmentation de la globuline et de l'albumine par le dosage de l'azote qu'on obtient par la réaction du tryptophane (19).

Pour apprécier le retard à la coagulation on se basera sur ce fait que 100 cc. de lait à 37° mélangés avec 1 cc. de présure du commerce à 1/10.000 diluée au 1/10 coagule en 4 minutes.

Epreuve de la catalase

On sait que la catalase est une diastase du lait d'origine leucocytaire ou microbienne et qui est susceptible de décomposer l'eau oxygénée et de mettre en liberté de l'oxygène.

Par conséquent ce dégagement sera en raison directe du chiffre de catalase, c'est-à-dire d'éléments leucocytaires ou microbiens.

Il faut agir sur un lait fraîchement récolté, et récolté aseptiquement, car si l'origine de la catalase est microbienne elle pourrait se produire par apport de microbes surajoutés après la traite.

Cette épreuve est faussée s'il y a hémogalaxie car le sang décompose l'eau oxygénée.

On fera cette détermination au moyen d'appareils spéciaux qu'on peut trouver dans le commerce, et on se rappellera que dans les laits normaux le chiffre de catalase est inférieur à 4.

Epreuve de la réductase

Le lait microbien possède aussi une diastase qui présente la propriété de réduire une solution stérilisée dans de l'eau distillée de bleu de méthylène à 0,20 % **et** de la décolorer en un temps d'autant plus court que l'importance en élément microbien est plus grande.

Le lait normal n'est décoloré qu'au bout de trois heures.

Une décoloration obtenue entre 2 et 3 heures indique un lait plus riche en microbes, une décoloration en moins de 2 heures est l'indice d'un lait très *microbien*.

5° MÉTHODES BACTÉRIOLOGIQUES

Ce sont les seules méthodes qui permettent de faire le diagnostic étiologique et de déterminer si l'on a affaire à une mammite occasionnée par les streptocoques ou bien, par le bacille tuberculeux, le micrococcus mélitensis, le bacillus abortus, le bacille de la nécrose, le bacille pyogène, le bacille coli, les staphylocoques, le bacillus mastitis contagiosæ de Carré, tous microbes capables de déterminer une affection de la mamelle.

Mais la recherche de l'élément microbien est une opération délicate et longue, souvent décevante.

Il faut se rappeler que le streptocoque prend plus ou moins bien le Gram : bien d'après J. Courmont et Panisset (26), se décolore incomplètement d'après Ch. Dopter et E. Sacquepée (10), le prend normalement d'après Moussu (17) et d'après Kufferath (29).

Lorsque « la mammite est à son stade terminal, dit Tapernoux, un certain nombre d'articles prennent mal les colorants et la chaîne se présente sous la forme d'un ruban qui garde la coloration de fond et sur lequel se détache en divers points des articles encore très bien colorés » (20).

Milieux de culture

Le streptocoque de la mammité sur certains milieux recommandés par les auteurs présente des caractères assez nets.

Sur milieu au pourpre de bromocrésol de Klimmer, Haupt et Roots il pousse en 24 heures par colonies de 0 mm. 5 à 3 mm. de diamètre, de couleur foncée, à zone centrale trouble et à périphérie plus claire.

Le streptocoque lactis (lait acide) sur même milieu a des colonies plus petites et presque incolores (20).

Le streptocoque colore le lait tournesolé en rouge, puis le coagule en le décolorant de bas en haut.

Dans le bouillon lactosé peptoné il se forme des flocons mais pas de trouble diffus.

Le streptocoque lactis le trouble uniformément en 24 heures.

F. C. Minett recommande la gelose au sang de bœuf et les cultures en profondeur pour différencier les souches hémolytiques et non hémolytiques du streptocoque (140).

S. J. Edward préconise le milieu de choix suivant : bouillon de viande dont le pH est de 7,4 avec 1 % de glucose et 5 % de sérum (145).

Pour pouvoir faire un diagnostic bactériologique, on aura soin de recueillir le lait aseptiquement de la manière suivante : c'est la méthode que nous avons employée pour toutes les observations recueillies à la fin de ce travail.

On lave d'abord la mamelle à l'eau bouillie chaude et au savon blanc, on la rince à l'eau bouillie tiède,

puis on lotionne particulièrement le bout des trayons avec de l'alcool à 50°. On introduit ensuite dans le sinus galactophore une sonde trayeuse qui aura été préalablement bouillie pendant 5 minutes, puis enduite de vaseline aseptique.

Le récipient dans lequel on recueillera le lait aura été préalablement bouilli 5 à 6 minutes dans de l'eau à laquelle on aura ajouté une pincée de cristaux de soude.

L'échantillon aura au moins 250 cc. ; il ne contiendra aucun conservateur chimique. Le lait destiné aux recherches physico-chimiques pourra être additionné de 0 gr. 25 de bichromate de potassium.

Pour la détermination des espèces microbiennes, un artifice intéressant signalé par Porcher et Katrandjief est consiste à additionner le lait pur de son volume de bouillon avant de le porter à l'étuve à 37° (83).

En résumé, pour faire le diagnostic de la mammite streptococcique, les connaissances cliniques sont insuffisantes, surtout au début de l'infection et dans les formes frustes et légères. Seul le laboratoire pourra éveiller l'attention du clinicien et lui signaler les laits malades qui proviennent d'une glande paraissant saine.

Légrand, du Service Sanitaire de la Seine, disait en 1910 : « Les laits prélevés sont quelquefois d'apparence normale et renferment cependant des microbes spécifiques de la mammite streptococcique.

« Un lait provenant d'une mamelle apparemment saine, d'un aspect absolument normal, peut être im-

propre à la consommation et cette constatation suffit à considérer l'examen microscopique comme indispensable. Le contrôle sanitaire du lait l'exige impérieusement » (94).

Schranz (95) dit que l'analyse est indispensable pour dépister les laits malades « qui sont souvent ignorés de bonne foi » par le propriétaire et découvrir les atteintes les plus légères du parenchyme glandulaire au lieu de se trouver plus tard, si on attend, en face d'infections massives plus ou moins explosives contre lesquelles il est difficile, sinon impossible d'intervenir (100).

Par conséquent une surveillance étroite de toutes les laiteries devrait toujours être pratiquée par des prises de lait régulières, ainsi que cela a été institué à Bruxelles par le Laboratoire intercommunal pour tous les laits de consommation humaine, car, comme l'a dit le Professeur Ch. Porcher : « La mamelle saine est rare, la mamelle infectée est de règle » (19).

CHAPITRE IV

Traitements

Le traitement de la mammite streptococcique doit être curatif et prophylactique.

I. — Traitement curatif

Avant d'aborder la prophylaxie qui doit prendre dans cette affection, à mon avis, une importance primordiale, je vais essayer de donner un aperçu des divers traitements qui ont été employés et de ceux qui sont encore préconisés.

a) TRAITEMENTS PRATIQUÉS SUR LA MAMELLE

Les pommades, lotions, cataplasmes qui, dans d'autres cas de mammites, peuvent donner quelques résultats en agissant sur l'élément douleur, sont ici complètement inopérants et doivent être de ce fait abandonnés.

La chimiothérapie, par injections intra-mammaires, a été préconisée par Nocard (4) qui indiquait de faire

dans le quartier malade, après une traite aussi complète que possible, une injection de 150 gr. d'une solution d'acide borique à 4 %, injection renouvelée 2 ou 3 fois à 5 à 6 jours d'intervalle, en laissant le liquide un certain temps dans l'appareil excréteur.

Ce traitement n'est pas délaissé; mais on préfère injecter dans la même journée 3 ou 4 fois la solution boriquée qu'on laisse agir 1/2 heure à 1 heure; après quoi on opère une traite complète.

Avec ce traitement on peut avoir des améliorations, et quelquefois des guérisons de bêtes peu atteintes; les formes peu actives sont seules justifiables de ce traitement.

G. Moussu (17) conseille des injections de fluorure de sodium à 1/2000 ou à 1/1000; il dit en avoir obtenu de bien meilleurs résultats et la guérison de plusieurs cas anciens de mammite portant sur les quatre glandes.

Weber préconise une injection de solution de nitrate d'argent à 0,75 % tous les 15 jours; il laisse agir le liquide 1/2 heure en contact avec la glande et il opère au cours de ce contact plusieurs massages pour diffuser le liquide dans les acini. Il provoque ainsi le tarissement de la mamelle en détruisant la glande.

Meier (55) a essayé le syrgotral à 1,7 % en injection dans le sinus mammaire. Il a constaté que ce médicament n'a exercé aucun effet nuisible à condition que la traite à fond soit pratiquée après l'injection.

Dans quelques cas aigus il a noté une amélioration sensible.

Douze heures après le traitement, dans un quartier malade, il opéra quatre traites et le lait recueilli fut chaque fois constaté exempt de germes. Une injection de syrgotral à 4 % maintenu dans le pis pendant 12 heures a pénétré jusque dans les alvéoles ; ce qui semble démontrer que le médicament a un pouvoir de diffusion très puissant.

Meier, avec ce traitement, aurait obtenu 53,3 % de guérisons et 15,4 % d'améliorations.

Richter et Demmel (39) préconisent, dans les cas bénins, des injections dans la mamelle des dérivés de l'acridine : tryptaflavine, rivanol, uberasan, septacrol, brillantphosphine.

Seeleman emploie le rivanol et l'entozoon (161) soit sous forme de granulés en solution, soit sous forme de bougies ou bâtonnets. C'est la méthode du Professeur Docteur Küst. Giessen.

Schnorf (46) injecte directement dans un quartier 800 cc. d'une solution à 5/1000 de brillantphosphine. L'examen du quartier traité, après l'abatage, montre que le liquide a pénétré dans le tissu inter-glandulaire et que les vaisseaux lymphatiques sont gorgés d'une lymphe jaunâtre, les ganglions mammaires et iliaques sont également colorés.

Schnorf préfère à la brillantphosphine un autre dérivé de l'acridine : l'uberasan (46), car la brillantphosphine, si elle détruit rapidement le streptocoque, peut tarir aussi la sécrétion lactée ; au contraire l'uberasan ne provoque ni douleur, ni altération de la glande.

On dilue une ampoule de 20 cc. de ce produit et on injecte la solution à 38° c. dans le quartier atteint.

L'injection est renouvelée après 5 et 10 jours avec une dose un peu plus forte s'il est nécessaire. On peut injecter jusqu'à 2 litres par quartier. Dans les cas légers la guérison est, paraît-il, complète après une seule injection.

Les Usines du Rhône préparent en ce moment un dérivé de l'acridine qui semble, dans certains cas, donner d'excellents résultats. Il s'agit d'un chlorométhylate neutre de diamino-acridine appelé gonacrine.

Une combinaison d'un sel d'acridine avec une albumine est préconisée par une maison de produits pharmaceutiques vétérinaires, l'U. V. A. : le dyamil. Ce produit a l'avantage de n'être pas caustique comme la plupart des dérivés de l'acridine.

Schöchli préconise des massages fréquents des quartiers atteints après injections de glycérine phéniquée à 5 % ; les massages durent de 10 à 15 minutes, puis on procède à une évacuation complète de la sécrétion. Il poursuit le traitement jusqu'à disparition complète du streptocoque et accuse par ce moyen un pourcentage de guérison de 80 à 85 % avec 50 % de retour au rendement normal.

P. Vedel emploie la térébenthine (138).

Zwijnenberg (51) affirme qu'aucune de ces méthodes n'est efficace, car les médicaments dits bactéricides sont ou trop caustiques ou impuissants à pénétrer partout où l'infection réside. Il affirme que l'affection est guérissable dès son début dans 80 % des

cas sans aucun médicament et uniquement par la traite répétée.

J'ai essayé la plupart des médicaments préconisés ; aucun ne m'a donné un résultat certain lorsque l'affection était cliniquement caractérisée et je n'ai eu satisfaction que lorsque l'affection débutant il n'était nullement besoin de médicaments pour l'enrayer ; le balayage de la glande étant à ce moment-là le plus efficace des traitements et ceci est un argument de plus en faveur de l'immense importance du diagnostic précoce que seul le laboratoire est en mesure de faire avec certitude.

Récemment le Docteur Baaxa (54) a préconisé un traitement par insufflations intra-mammaires de médicaments gazeux. A ma connaissance aucun résultat de ce traitement n'a encore été publié.

En s'adressant toujours à la chimiothérapie, mais en utilisant d'autres voies que par injections intra-mammaires, J.-M. Frost (42) utilise le formol en capsules de 25 cc. à l'état pur ou dilué dans du lait ou de l'huile, administré par la bouche pendant deux ou trois jours, à la dose de 25 cc. par jour.

Deux heures après son administration le médicament est retrouvé dans le lait et l'élimination dure 48 heures. Le lait donnerait des cultures stériles après le 6^e ou le 9^e jour.

W. Lentz (155) préconise le calcidigal en ingestion. Ce produit est un mélange de calcium, phosphore et levures.

b) TRAITEMENTS PAR INJECTIONS SOUS-CUTANÉES,
INTRA-VEINEUSES OU INTRA-MUSCULAIRES

De nombreux auteurs ont appliqué la chimiothérapie en utilisant soit la voie sous-cutanée, soit la voie veineuse ou intra-musculaire.

Schnorf (46), en 1920, utilise les dérivés de l'acridine : tryptaflavine, brillantphosphine, septacrol, en injections intra-veineuses.

10 vaches atteintes et jugées incurables sont guéries par 4 à 5 injections de brillantphosphine à la dose de 2 à 3 grammes, ces doses ne devant être jamais dépassées, car chez deux génisses destinées à la boucherie l'injection de 4 à 6 grammes a déterminé de la dyspnée avec abaissement de la pression sanguine et on a retrouvé chez ces deux animaux des infarctus hémorragiques du poumon et du myocarde.

Richter et J. Demmel (34) utilisent la tryptaflavine, le rivanol, l'uberasan, le parenchymenol.

L'injection sous-cutanée de ces médicaments n'est pas à recommander, disent-ils, à cause du gros engorgement qui peut se produire. L'injection intra-musculaire employée seule n'exerce pas d'action appréciable et n'amène pas en tous cas la guérison. Ils conseillent de conjuguer la méthode par injections intramammaires à celle par injections intra-musculaires. Ils accusent 58 % de guérisons et 42 % d'insuccès. Il faut, disent-ils, associer toujours les soins hygiéniques et la pratique de la traite fréquente et complète.

En suivant la même méthode, la gonacrine en injections intra-veineuses à la dose de 0 gr. 50 à 1 gr.

en solution à 1/50 associée à une injection intramammaire d'une solution du même médicament à 1/4000 m'a donné d'excellents résultats.

Val François (53) préconise l'injection intra-veineuse de leucosol (sérum physiologique, formol, adrénaline) dans les divers cas de mammites.

Le formol seul en solution à 1/100 dans du sérum physiologique à la dose de 2 à 5 grammes en injection intra-veineuse donne déjà d'excellents résultats, mais le leucosol a cet avantage d'être plus pratique à employer et de ne jamais donner lieu à des accidents. J'en ai obtenu toute satisfaction.

Sérothérapie

La découverte du sérum antistreptococcique a conduit les auteurs à essayer son utilisation.

Eggink injecte 30 cc. de sérum antistreptococcique dans le tissu conjonctif sous-cutané de la glande atteinte ; il aurait obtenu quelques succès. 24 à 48 heures après l'injection le lait redeviendrait plus abondant et reprendrait ses caractères normaux.

De même on a employé le sérum polyvalent Leclainche et Vallée avec des résultats semblables, sans réussir cependant dans tous les cas traités.

Protéinothérapie

C'est la méthode qui consiste à introduire dans l'organisme par la voie parentérale (intra-veineuse, intrapéritonéale, intra-musculaire, sous-cutanée) des albumines ou protéines de façon à provoquer un choc

bienfaisant, une réaction brusque, capable d'exercer une influence sur la résistance de l'organisme malade.

On a utilisé des protéines très diverses, soit animales ou bactériennes, soit les produits complexes qui les renferment.

Cette méthode a été surtout employée sous la forme pyothérapie et vaccinothérapie. Elle semble avoir donné dans de nombreux cas des résultats encourageants.

La pyothérapie peut être amicrobienne ou microbienne. Dans ce dernier cas c'est à proprement parler la vaccinothérapie.

La pyothérapie amicrobienne est utilisée de la façon suivante : on fait un abcès de fixation à un animal sain au moyen d'une injection sous-cutanée de 2 à 5 cc. d'essence de térébenthine. Au bout de 4 à 5 jours, on récolte aseptiquement le pus de l'abcès au moyen d'une ponction dans une seringue stérile. On le mélange avec 4 fois son volume d'eau phénolée à 5/1000 dans un flacon renfermant quelques perles de verre.

On injecte à l'animal que l'on veut traiter par cette méthode 5 à 10 cc. de mélange rendu homogène par agitation. (Bridré).

La « Zooleucine » de l'Institut Mérieux, basée sur cette méthode, m'a donné dans certains cas entière satisfaction.

La pyothérapie microbienne ou vaccinothérapie, appelée encore bactériothérapie, peut employer le lait de la malade elle-même (liquide de sécrétion). C'est

alors, si j'ose m'exprimer ainsi, l'autovaccinothérapie, ou encore employer le lait streptococcique de malades atteintes de la même affection, et l'injecter à l'animal en traitement après lui avoir fait subir la préparation choisie : c'est alors l'hétérovaccinothérapie.

C'est donc une méthode qui consiste à traiter les maladies infectieuses par des injections d'antigène qui sont les microbes eux-mêmes dont la vitalité ou le pouvoir pathogène ont été abolis par des moyens physiques, par exemple par la chaleur ou par des moyens chimiques (l'iode, l'alcool-éther, l'éther, l'acétone, le formol, le fluorure de sodium, le phénol, le tricrésol, etc...).

Certains considèrent que cette méthode est un stimulant cellulaire dans la production des anticorps. Elle intervient aussi et surtout en excitant le pouvoir phagocytaire de l'organisme et produit un choc colloïdal brusque favorisant la guérison.

Essai de traitement personnel

C'est un procédé semblable que j'emploie avec souvent quelques succès.

J'opère de la façon suivante : je prélève aseptiquement du lait du quartier malade dans un bocal stérile contenant quelques perles de verre. Pour 2 cc. de lait, j'ajoute 5 cc. d'éther.

Je laisse 10 heures en contact, en émulsionnant souvent le mélange, puis j'additionne la quantité précédente de 15 cc. de sérum physiologique.

J'injecte à l'animal malade sous la peau de l'enco-

lure, avec les précautions aseptiques d'usage, tous les jours ou tous les trois jours, suivant les cas, 5 cc. du liquide obtenu.

Ce moyen de traitement s'est révélé d'une efficacité certaine dans tous les cas où j'ai pu l'employer de bonne heure, avant que la glande n'ait subi de dégât trop important, les quelques observations que j'ai réunies à la fin de cette étude en sont la preuve.

Le nombre d'injections nécessaires varie suivant l'importance des lésions et suivant l'animal lui-même. Chez certains, 3 injections ont suffi pour guérir définitivement la glande, mais j'ai quelquefois été obligé de faire jusqu'à 12 injections et il est possible qu'un plus grand nombre serait arrivé à bout de cas réputés incurables.

Pour Gotze, l'antigène consiste en un mélange de 4 parties de lait purulent et d'une partie de solution formolée à 5/1000. Il laisse en contact 6 à 8 heures et injecte tous les 15 jours 30 à 40 cc. du mélange préparé fraîchement chaque fois.

On peut employer aussi l'hétérovaccinothérapie au moyen de stockvacins tout préparés par des laboratoires spécialisés (entre autres le « Mulsor »), inoculés sous la peau tous les 5 jours par exemple, à la dose de 5 cc. Lenz (97), qui les a employés, dit en avoir obtenu d'excellents résultats ; 400 vaches ont été ainsi traitées par ses soins.

Glientenberg (85) a essayé toutes ces méthodes et affirme que tous ces essais de traitement donnent peu d'espoir sur la possibilité de guérir la mammite streptococcique. Sur 29 animaux traités, 3 à peine ont été

guéris et aucune des vaches qui possédaient le streptocoque à longue chaîne n'a vu sa mamelle stérilisée. Il préconise plutôt l'inoculation de cultures vivantes.

Dans ce même ordre d'idées, Moussu (17) a employé les injections sous-cutanées de lait malade après simple filtration sur gaze ou coton : 20 cc. tous les 2 jours.

Cette thérapeutique donne généralement de bons résultats, mais est souvent le point de départ de petits abcès locaux.

Antivirusthérapie

Nous savons que d'après les travaux de Besredka, les filtrats sur bougie de culture microbienne virulente, maintenue au préalable à l'étuve à 37° pendant 15 à 20 jours, ont la propriété de paralyser l'activité des germes, de s'opposer à leur pullulation. Cette propriété, et par extension les filtrats eux-mêmes, ont été appelés par Besredka des « antivirus ». Ils agissent comme antagonistes des virus et ont une affinité élective pour les mêmes organes, les mêmes tissus et les mêmes cellules que les microbes dont ils proviennent.

On peut employer ces antivirus soit en applications locales, soit en injections intraveineuses avec des doses variant de 40 à 100 cc. Ces injections intra-veineuses produisent un choc plus ou moins accentué mais non inquiétant. La préparation de l'antivirus antistreptococcique pourrait être la suivante : des cultures de streptocoques de la mammite en bouillon Martin glucosé à 2/1000 seraient laissées à l'étude à 37° pendant 20 jours. On filtre sur bougie L3 ; ce

filtrage est recommencé 3 fois. On contrôle la stérilité, puis on met en ampoules qu'on chauffe une heure à 68°.

Cernowsky, en 1928, utilisa un antivirüs spécifique pour traiter la mammite streptococcique. Cet auteur injectait à l'aide d'une seringue et d'une sonde 20 cc. d'antivirüs par le trayon du quartier malade après avoir eu le soin d'en retirer tout le lait. Après 12 heures de contact l'antivirüs était enlevé par la traite. Cinq jours après le traitement le lait ne renfermait, paraît-il, plus aucun streptocoque. Dans le cas de lésions anciennes, il était indispensable de faire deux injections d'antivirüs à 12 heures d'intervalle pour obtenir un résultat satisfaisant.

L'antivirüs reste, paraît-il, sans action s'il est injecté dans le parenchyme glandulaire ou lorsqu'il est employé en onctions incorporées avec de la lanoline (118).

Scholl et Jacquart (99) ont aussi essayé ce nouveau mode de traitement et les quelques observations données, par eux sont encourageantes.

Enfin tout récemment A. Urbain, L. Ricaud et J. Camus ont employé un mélange d'antivirüs et de bactériophage (mélangés extemporanément) injecté directement dans les parties indurées (130).

Mais tous les traitements employés présentent des lacunes, car je ne crois pas que l'on puisse affirmer sincèrement la guérison de tous les cas de mammite streptococcique à n'importe quel stade de leur évolution. Un réveil est toujours possible sous une forme

plus ou moins accentuée et c'est pour cette raison que la prophylaxie doit prendre dans cette affection une importance primordiale.

II. — Traitement prophylactique

a) MESURES HYGIÉNIQUES DE PROPHYLAXIE

Elles doivent instituer les règles suivantes :

1° Isolement complet absolu, si cela est possible, des ou de la vache malade ou tout au moins séparation par un couloir des autres vaches de l'étable.

2° Désinfection de la place antérieurement occupée par la malade.

3° Le véhicule le plus fréquent de la contagion étant soit les mains du trayeur, soit surtout les tubes des machines à traire, il serait donc indiqué de désinfecter ces tubes avant la traite de chacune des vaches de l'étable.

Glietenberg (85) affirme que la mammite streptococcique s'est répandue en quelques mois sur la moitié de l'effectif d'une vacherie municipale au moyen des machines à traire.

A ce point de vue rappelons l'expérience récente de G. Moussu (62). Dans une même étable, séparées par un couloir, il mit 4 vaches laitières saines d'un côté et

2 vaches hollandaises atteintes de mammites streptococcique de l'autre, toutes en plein rendement ; ces laitières furent traitées au moyen d'une machine à traire Alfa-Laval de la manière suivante : la traite était effectuée sur les saines d'abord, puis sur les bêtes à mammites. La traite finie les appareils étaient passés à l'eau froide, au goupillon-brosse, puis lavés à l'eau javellisée, ensuite mis à égoutter jusqu'à la traite suivante.

Au bout de 2 mois d'un pareil mode d'emploi on n'a enregistré aucun cas de contagion parmi les vaches saines et l'examen de leur lait n'a mis à jour aucun streptocoque.

Way (O. H.) dit que dans 80 % des fermes on trouve le streptocoque dans les accessoires en caoutchouc des machines à traire mal entretenues. Quand on les conserve dans une solution d'hypochlorite au lieu de les conserver dans l'eau ou à sec, on ne constate plus la présence de streptocoques dans le lait (59). A ce point de vue je crois ce dernier mode de traitement des organes en caoutchouc des machines à traire indispensable et je le conseille à tous les agriculteurs qui se servent de ces appareils.

De même une désinfection des trayons et des mamelles avant la traite serait utile.

4° Chaque mois les trayeurs seront examinés au point de vue médical, ainsi que le recommande Jorgensen (73). Chaque trayeur devrait être obligé de revêtir des vêtements blancs, lavés et stérilisés après deux jours d'usage au maximum. Il devrait également

se nettoyer les mains au savon avant la traite de chaque vache et surtout ne pas les mouiller avec du lait comme ils le font le plus fréquemment. C'est une méthode qui doit être combattue avec la plus grande énergie, car c'est souvent par ce moyen que se transmettent les maladies de la mamelle (96).

5° Les vaches malades auront un personnel spécial qui les soignera pendant le temps du traitement, s'il y a lieu, et le lait mammitieux recueilli sera rejeté après ébullition pour le rendre inoffensif.

Kufferath (29) préconise l'élimination immédiate de toute bête atteinte de streptococcie de la mamelle ; il s'appuie sur ce fait que les bêtes atteintes risquent d'infecter les autres et que leur conservation est une spéculation désastreuse au point de vue économique.

« L'évolution d'une mammite bien soignée dure de 3 à 6 semaines ; ce lait étant un danger continu d'infection doit être rejeté de la vente, la guérison illusoire demande de grands soins, des médicaments, des frais de toutes sortes qui viennent augmenter la perte due au rejet du lait. »

6° Lorsqu'on introduit de nouvelles vaches dans un troupeau, il est indiqué de les mettre dans une étable de quarantaine et de ne les faire admettre dans celle des laitières qu'après avoir soigneusement vérifié leur lait.

7° Enfin un contrôle chimique et bactériologique des laits de chaque vache de l'étable sera fait fré-

quemment de manière que chacune d'elles soit vérifiée au moins deux fois par mois.

Le contrôle du laboratoire est recommandé par Ostertag qui dit qu'il complète le contrôle vétérinaire d'étable et qu'il joue un rôle analogue au contrôle bactériologique des viandes (74).

Magnusson Hilding préconise que tout propriétaire d'une vache laitière doit s'assurer tous les jours que les mamelles de sa vache sont d'une consistance normale et que le lait n'a pas subi de modification. S'il observe quelque chose d'anormal l'animal doit être immédiatement isolé, les sécrétions détruites et des échantillons de lait doivent être envoyés au laboratoire pour y être examinés. Si on utilise une machine à traire il est très important de ne pas l'appliquer aux bêtes ayant des grumeaux dans le lait (brèches) (32).

La National Health Society de Londres a fait publier une instruction pour les producteurs de lait ; elle recommande que les fermiers ne doivent acheter que des vaches sur la santé desquelles ils n'ont aucun doute ; que ces animaux doivent être tenus très proprement et que le pis et le trayon doivent être fréquemment nettoyés. Si ces organes sont salis ils doivent être lavés au savon et à l'eau chaude, puis essuyés soigneusement avec un linge propre. Les personnes chargées de la traite examineront les pis et les trayons à chaque opération et s'ils trouvent quelque chose de suspect ils doivent demander l'avis du vétérinaire. Quand les trayons ou le pis seront manifestement malades, il ne faudra pas vendre le lait (86).

A Kansas City (Missouri) l'Hospital and Health Board (Commission des Hôpitaux et d'hygiène) a institué l'examen physique régulier des troupeaux fournissant le lait pour la consommation sur le territoire de la ville.

16.000 vaches sont examinées tous les 6 mois, elles fournissent du lait qui n'est vendu qu'après pasteurisation.

7.000 sont examinées tous les mois pour fournir le lait cru. Cet examen est fait par des vétérinaires. Chaque vache est visitée dans sa stalle, la mamelle vide ; la visite porte sur l'état général et l'état de la mamelle.

L'élimination définitive du troupeau d'un animal se fait lors de l'existence d'affections chroniques de la mamelle. La mammite streptococcique est cause de 95 % des éliminations ; elle est toujours confirmée par le laboratoire (87).

Ernesti et Waurick (76) affirment que les mesures prophylactiques indiscutablement les meilleures sont : l'hygiène de l'étable et l'hygiène de la mamelle.

b) MESURES LÉGALES DE PROPHYLAXIE

De nombreux Etats n'ont pas hésité à édicter des lois et décrets pour la réglementation de la production et de la vente du lait.

La Grande-Bretagne, par son décret-loi qui est entré en vigueur le 1^{er} octobre 1926 (88) ordonne que :

Tous les possesseurs de vaches pour la production du lait doivent être enregistrés par l'autorité sanitaire

de leur district ainsi que les locaux y compris les étables et dépôts de lait utilisés dans le but de vendre ou de travailler le lait.

Le lait doit être recueilli sous un éclairage convenable. Les mamelles de la vache et leurs parties voisines ainsi que les mains du trayeur doivent être nettoyées et le lait traité à sec autant que possible.

Le fumier doit être enlevé une fois par jour, les étables constamment tenues « raisonnablement propres et attrayantes » avec les murs et plafonds badigeonnés à la chaux ou désinfectés par tout autre moyen au moins deux fois par an, en avril-mai et septembre-octobre.

Si une personne employée à la traite ou à la manipulation du lait contracte une maladie contagieuse, l'inspecteur médical peut exiger qu'elle abandonne son travail jusqu'à ce que les risques d'infection du lait soient passés ; il a le droit de suspendre la livraison si la maladie contagieuse est véhiculée par le lait. Le décret considère comme une infraction de vendre du lait de vache souffrant :

- 1° de fièvre ;
- 2° d'infection de l'utérus ;
- 3° de toute infection de la mamelle.

La Hollande, par son arrêté royal du 23 juin 1925, Melkbesluit (89) réglemente la production et le commerce du lait et des divers produits de laiterie.

L'article 2 détermine les caractéristiques du lait ; il édicte que le lait doit être obtenu par « la traite complète d'animaux exempts de maladies mentionnées au paragraphe 2 de l'article 20 », et cet article 20 spé-

cifie que le lait vendu, livré ou détenu en vue de la vente pour la consommation, ne peut provenir d'animaux atteints des affections suivantes :

1° mammites (exception faite pour le lait provenant des quartiers sains) ;

2° entérite avec diarrhée profuse ;

3° métrite avec écoulement vaginal répété ;

4° tuberculose ouverte ;

5° plaies de la mamelle ou des trayons provoquant la souillure du lait par du pus ou des produits provenant des plaies.

Le lait des animaux atteints de ces affections peut être vendu dans des récipients portant l'inscription « lait d'animaux malades » ou lorsqu'il a été dénaturé pour le rendre impropre à la consommation humaine.

Pour faire observer cet arrêté, un corps de fonctionnaires inspecteurs gouvernementaux a été formé.

Ces fonctionnaires, les gendarmes, les fonctionnaires des douanes et des contributions, l'inspecteur d'hygiène du Gouvernement ont accès aux locaux où des produits lactés sont ou pourraient être déposés.

La Belgique (90), par son arrêté du Ministre de l'Intérieur du 31 mars 1925, institue des mesures très sévères. Cet arrêté classe ledit lait en catégories qui doivent être mentionnées sur les récipients, réglemente le transport et le nettoyage de ces récipients et prévoit la suspension de la consommation des laits provenant de vaches atteintes de certaines affections, la mammite en particulier.

La Suisse a un service d'hygiène cantonal très développé qui est chargé du contrôle du lait. Tous les

jours, à diverses heures de la journée, ce service opère des prélèvements : chez les producteurs, sur les camions de transport, parmi les porteurs de lait à domicile, chez les laitiers détaillants.

Les fautes sont sanctionnées sévèrement, les revendeurs doivent noter obligatoirement sur les récipients les provenances des divers laits.

Le Vétérinaire Cantonal surveille l'état de santé des vaches et le producteur ne peut vendre son lait qu'après autorisation de ce vétérinaire.

En Bulgarie (85) on a vu décréter successivement les lois suivantes :

- 1° Tuberculination obligatoire des vaches laitières ;
- 2° Contrôle sanitaire vétérinaire des femelles productrices de lait ;
- 3° Contrôle vétérinaire de l'approvisionnement des villes en lait et en produits dérivés.

Les Bulgares ont compris qu'on ne saurait s'opposer à l'établissement d'une police sanitaire des mamelles visant au traitement des mammites et à l'éradication des femelles à la glande fortement touchée.

Au Canada, dans l'Etat de Toronto, chaque fois qu'un fermier offre de vendre du lait, un Inspecteur, accompagné d'un Vétérinaire spécialiste se rendent à la ferme et procèdent à l'inspection minutieuse du bétail et de l'étable.

Ils dressent ensuite un rapport sur l'état de santé des bêtes et les conditions d'hygiène dans lesquelles elles sont tenues.

Suivant ce rapport le fermier est autorisé à vendre son lait ou bien le permis lui est refusé.

L'inspecteur se rend une fois par semaine chez les producteurs et leur donne les conseils qu'il juge utiles. Si certains d'entre eux ne suivent pas ses conseils, ils reçoivent un avertissement officiel, si cet avertissement ne suffit pas, on peut suspendre et même interdire la vente aux délinquants.

Ces mesures ont donné les résultats suivants :

En 1909, la mortalité infantile pour diarrhée et entérite était de 78 0/00 des naissances ; en 1922, elle n'était plus que de 8 0/00.

Aux Etats-Unis des agents du Conseil National de la Laiterie font des inspections fréquentes chez les fermiers producteurs de lait. Ils contrôlent le sédiment (dépôt), la pureté bactériologique et le degré d'acidité.

Des réunions éducatives avec conférences et séances de cinéma ont lieu fréquemment.

La pasteurisation est obligatoire.

On applique sur une grande échelle le système du Docteur North en ce qui concerne la production hygiénique du lait.

Ce système résume les règles essentielles par lesquelles on peut arriver à avoir régulièrement un lait contenant moins de 10.000 bactéries au centimètre cube :

1° Traire avec des mains nettes et sèches directement dans des récipients couverts à petite ouverture et absolument propres ;

2° Stérilisation de tout l'outillage par l'eau bouillante ;

3° Refroidissement immédiat du lait par immersion dans l'eau froide ou la glace.

Un prélèvement d'échantillons a lieu trois fois par semaine aux centres d'arrivage des laits et des primes sont allouées aux producteurs si leur lait contient moins de bactéries que le barème ne le permet.

La Californie a une législation particulière. On a obtenu dans cette province d'excellents résultats en payant aux producteurs le lait au prorata de la qualité.

On a organisé des concours pour l'obtention du lait le plus pur ; des échantillons étant pris à l'improviste au cours du transport. Les résultats des analyses sont publiés dans les journaux.

Les laboratoires déterminent la qualité du lait et fournissent aux agents des renseignements concernant les laiteries à surveiller.

En face de ces organisations, lois et règlements, qu'avons-nous en France ?

Le décret du 25 mars 1924, portant règlement d'administration publique pour l'application de la loi du 1^{er} août 1905 stipule dans son article 2 :

« Ne peut être considéré comme lait propre à la consommation humaine :

« 1° Le lait provenant d'animaux atteints de maladies dont la nomenclature sera donnée par arrêté du Ministre de l'Agriculture, pris sur avis du Comité Consultatif des Epizooties. »

Tapernoux (20) est nettement affirmatif en commentant le texte de la loi du 1^{er} août 1905, article 3, et en

s'en tenant à son esprit il affirme que tout lait mammiteux doit être retiré de la consommation, car cet article 3 assimile à une tromperie le fait de « mettre en vente, de vendre, d'exposer ou de détenir pour la consommation humaine du lait impropre à cet usage. »

Ces laits rentrant dans le cadre des « denrées servant à l'alimentation de l'homme ou des animaux, des boissons et des produits agricoles ou naturels » que la loi qualifie de « corrompus, falsifiés ou toxiques », la saisie éventuelle de ces laits sera justifiée par l'article 477 du Code Pénal (alinéa 4).

Mais en dehors de ces décrets aucun contrôle à la production n'est institué.

Lorsqu'en 1912 le Ministre de l'Agriculture, d'accord avec le Ministre des Finances, déposa un projet de loi pour organiser cette inspection sous une forme cependant très prudente et atténuée, puisque les producteurs avaient le choix entre deux solutions : pasteuriser le lait ou laisser visiter leurs étables, cette tentative se heurta auprès de la Commission de l'Agriculture à une telle résistance que le projet de loi ne fut même pas mis en discussion (123).

Par sa circulaire du 15 novembre 1927 (*Journal Officiel* du 19 novembre 1927), le Ministre de l'Agriculture, d'accord avec le Ministre du Travail, de l'Hygiène et de la Prévoyance Sociale, a donné à la surveillance des étables un caractère facultatif. C'est ce qu'on appelle : « le contrôle facultatif » pour qui-

conque veut vendre du lait « certifié propre et sain ».

Le producteur qui le demande doit se soumettre à certaines règles reconnues indispensables à cet effet :

A la base, une « déclaration » qui entraîne une enquête de la part du Service Vétérinaire Départemental.

Si cette enquête est favorable, les étables sont inscrites sur la liste des établissements officiellement surveillés.

Les exploitants doivent maintenir les étables dans les conditions où elles étaient au moment de l'enquête et recevoir autant de fois qu'il en est besoin les visites des autorités chargées du contrôle (vétérinaires, médecins, agents de la répression des fraudes), de manière à ce que :

la salubrité des locaux,

l'état de santé du personnel,

l'état de santé des animaux,

la propreté de la traite,

soient fréquemment et scrupuleusement vérifiés.

Les frais de ces opérations sont à la charge des exploitants.

Cette circulaire instaurant le contrôle facultatif est suivie d'un modèle d'arrêté à prendre par les Préfets sur la demande des intéressés.

En France quelques étables privilégiées ont pu seules jusqu'à présent bénéficier de cet état de choses qu'il serait excellent de faire connaître et de généraliser.

La Ligue du Lait demande qu'une loi établisse dans

le lait trois catégories pour la vente et fixe les qualités exigées dans chaque catégorie.

La qualité n° 1 serait du lait garanti dont le producteur serait placé sous le contrôle du Gouvernement.

Ce lait serait vendu à l'état frais.

La qualité n° 2 serait aussi du lait garanti dont le producteur serait contrôlé.

Ce lait devrait être pasteurisé ou stérilisé.

La qualité n° 3 serait du lait commercial non contrôlé vendu cependant sous la surveillance du Service des Fraudes.

Pour les qualités 1 et 2 destinées aux enfants et aux malades les règles de la production seraient les suivantes :

1° Inspection des vaches laitières par des vétérinaires pour dépister les maladies nocives à l'homme ;

2° Inspection des étables et de l'installation laitière ;

3° Inspection du personnel par un Service médical ;

4° Examen fréquent du lait par des laboratoires spécialisés ;

5° Nourriture saine et nettoyage des mamelles avant la traite, mains propres et sèches du trayeur, seaux stériles ;

6° Filtrage du lait dès la traite sur coton ;

7° Refroidissement instantané ; embouteillage en flacons stériles avec date et étiquette portant le nom du producteur.

Les producteurs ne se soumettant pas à cette règle-

mentation n'auraient pas l'autorisation de vendre du lait de 1^{re} ou de 2^e catégorie (90).

Nous nous rallions entièrement à cette proposition de réglementation.

c) IMMUNISATION

Pour la prophylaxie de la mammite, l'application rigoureuse des mesures légales bien étudiées serait parfaite, mais l'immunisation des vaches laitières contre cette maladie serait encore la meilleure des défenses.

Carne (113) a essayé des bouillons-vaccins préparés selon la technique de Besredka et les a utilisés par voie intra-mammaire. Il n'a pu réussir à protéger ses animaux d'expérience, lapins ou chèvres, contre une inoculation mammaire de streptocoques homologues.

Brigham, M. C. Alpine et Anderson ont essayé ce qu'ils ont appelé les bactéries autogènes (107).

Ils affirment que la vaccination par cette méthode est souvent efficace lorsqu'elle est appliquée à des intervalles de trois mois à tous les animaux du troupeau. Lentz a appliqué les stockvaccins à la dose de 10 grammes avec deux injections espacées de 10 à 15 jours à la vaccination des vaches laitières saines d'un troupeau présentant des animaux contaminés (97).

Wilkinson (101) dit que la vaccination est inefficace ; il recommande seulement de protéger l'extrémité du trayon avec un onguent ou de boucher le

sphincter avec du collodion iodoformé lorsque les vaches ne sont plus en lactation.

De même Harvey, en 1930, a conseillé de pratiquer dans le trayon des injections de paraffine bismuthée ou iodoformée.

Brittlebank préconise l'application de goudron.

Quoi qu'il en soit, tout est encore à faire pour protéger les vaches laitières contre cette affection qui cause à la production du lait des pertes considérables.

CHAPITRE V

Observations

Nous allons maintenant voir parmi les cas cliniques les plus intéressants que nous avons eu à examiner et à traiter l'application de ce que nous avons étudié au cours de ce travail.

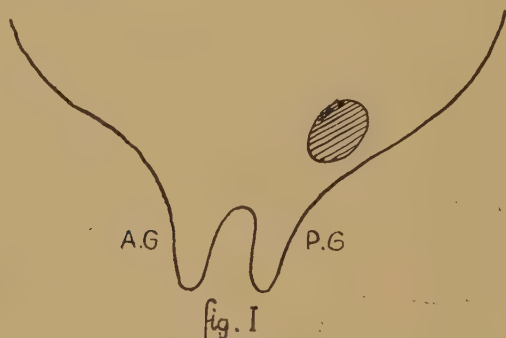
OBSERVATION I

Il s'agit d'une vache de race Schwitz, de robe gris souris, âgée de 8 ans, faisant partie d'une étable de 35 vaches du domaine de La F..., logées modernement, système Lowden, et traites mécaniquement avec l'appareil Alfa Laval. « Glaris » a vêlé le 17 octobre 1930 ; la quantité de lait fournie par elle a été, en octobre 130 litres, en novembre 438 litres, en décembre 440 litres et en janvier 366 litres. Tuberculinée en janvier 1931 avec résultat négatif. Le 10 février 1931, apparition brusque d'une légère inflammation du quartier postérieur gauche, douleur à peu près nulle, pas de symptômes généraux, température 38°2, ganglions rétro-mammaires normaux ; dans le lait quelques caillots mais aucun changement dans sa couleur, dans son odeur ni dans son goût.

Aucun traitement n'est appliqué, sauf des mulsions

fréquentes à la main du quartier malade. Tout semble rentrer dans l'ordre au bout de 5 à 6 jours.

Le 6 août 1931, on nous signale que Glaris présente de légers caillots dans son lait qui paraît un peu plus séreux que normalement. Elle a donné la veille 5 l. 5 dans sa journée, dont 0 l. 8 au quartier postérieur gauche, 1 l. 7 au postérieur droit, 1 l. 6 et 1 l. 4 respectivement aux antérieurs.



Au-dessus du sinus du quartier suspect nous constatons à la palpation un noyau dur, du volume d'un abricot (fig. 1). La température rectale est de 38°4 le matin à 8 heures et de 38°7 le soir à 19 h.

Nous faisons un prélèvement aseptique de lait à la sonde et l'envoyons au laboratoire, notre diagnostic clinique étant posé : suspicion de mammite streptococcique.

Quelques jours plus tard la réponse de ce laboratoire a été la suivante au point de vue bactériologique : « Streptocoques en chaînes courtes de 4 à 6 éléments, nombreux autres cocci par 2, Gram positif, rares polynucléaires. »

L'analyse donne les résultats suivants :

Densité	1.029,4
Matière grasse	32
Extrait sec	117,5

Extrait dégraissé	85,5
Cendres	8,5
Acidité	50° Dornic
Réfraction	37,4
Lactose hydraté	45,4
Chlorure de sodium	2 gr. 10

Traitement : Dès le 8 août, nous appliquons le traitement personnel suivant :

2 cc. de lait malade ;

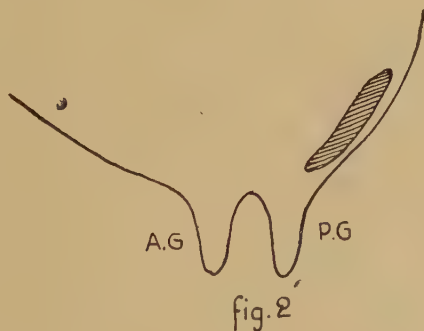
5 cc. d'éther ;

laissés en contact 10 heures dans un flacon renfermant des billes de verre, en émulsionnant fréquemment, puis addition de 15 cc. de sérum physiologique.

Nous injectons à l'animal tous les trois jours, sous la peau de l'encolure, 5 cc. du mélange.

Le même jour, 6 heures après l'injection, le volume du quartier malade semble avoir augmenté, le noyau dur est noyé dans une masse dépressible, mais de consistance différente de celle de la glande ; il y a légère sensibilité.

Le 10 août on extrait du quartier malade 0 l. 900 de lait.



La réaction au pis malade semble avoir complètement disparu ; le noyau induré a diminué nettement de volume, il semble s'être allongé (fig. 2).

Le 11 août, 2^e injection le matin.

On n'observe aucune réaction consécutive ; changement inappréciable dans le volume de la dureté.

Le 14 août, 3^e injection : une inflammation très nette du quartier malade se produit, mais tout rentre dans l'ordre le soir même. Le lendemain on ne retrouve plus de noyau induré ; la quantité de lait est devenue de 0 l. 950 à 1 litre ; aucun caillot n'est plus recueilli sur le filtre pour le quartier malade, la quantité totale étant de 6 litres à 6 l. 5. On peut considérer « Glaris » comme cliniquement guérie ; le laboratoire interrogé ne signale plus aucun streptocoque.

OBSERVATION II

« Argoire », 3 ans, race Schwitz, de la même étable que la précédente, tuberculinée en août 1930 avec résultat négatif, a vélé le 29 décembre 1930, a été saillie en mars 1931.

Le 7 août 1931 on nous signale que le matin on a vu des caillots dans son lait ; la quantité journalière recueillie la veille a été de 9 l. 5.

Le quartier antérieur droit n'en donne qu'un verre environ ; mais aucune odeur, ni saveur, couleur normale.

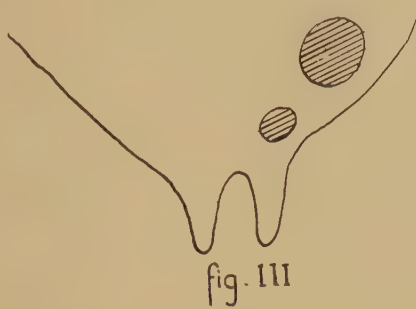
A la palpation on reconnaît nettement deux noyaux indurés : l'un de la grosseur d'une pomme ; l'autre, légèrement en dessous, du volume d'une noix (fig. 3).

Aucune hypertrophie des ganglions rétro-mammaires.

La température rectale est de 38°6. L'animal ne présente aucun symptôme de maladie.

Un prélèvement de lait opéré aseptiquement est fait en

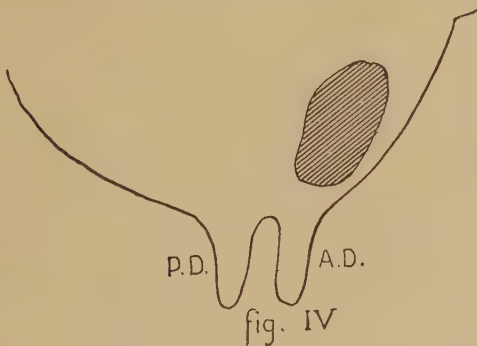
vue du traitement et de l'envoi au laboratoire. La réponse a été la suivante : Streptocoques en chaînes de 10 articles environ. Peu de polynucléaires.



L'analyse a donné le résultat suivant :

Densité	1.027,4
Matière grasse	42
Extrait sec	124,3
Extrait dégraissé	82,3
Cendres	9,4
Acidité	27° Dornic
Réfraction	36,9
Lactose hydraté	44,5
Chlorure de sodium	2 gr. 3

Le 8 août, premier jour du traitement : injection de 5 cc. du mélange (lait, éther, sérum physiologique). Six heures après la vache présente une respiration accélérée,



elle boude sa ration, température 39°2. Au niveau du quartier malade, réaction intense avec douleur assez vive, l'animal se défend lorsqu'on approche la main ; les deux noyaux semblent noyés dans la même masse et augmentés de volume (fig. IV).

Le 9 août, l'état général est redevenu normal, température 38°3 le matin à 8 heures.

Le 10 août, on note un attendrissement notable de la masse indurée, et on trait ce jour-là un demi-litre de lait au quartier malade.

Le 11 août, deuxième injection ; aucune réaction n'est observée.

Le 13 août, on trait 3/4 de litre d'un lait présentant encore quelques caillots.

Le 14 août, troisième injection, aucune réaction consécutive, le noyau se résorbe peu à peu.

Le 16 août, on trait 1 litre de lait à caillots rares. On ne perçoit plus aucun noyau.

Le 18 août, quatrième injection. Aucun caillot n'est plus observé. Tout semble rentré dans l'ordre.

Le laboratoire, consulté le 20 août, ne signale plus aucun streptocoque.

OBSERVATION III

« Isoletta », vache, 9 ans, race Schwitz, robe gris souris, même étable que les précédentes, a fait le veau le 18 avril 1929. Lactation du 18 avril 1929 au 20 février 1930 : 3.770 litres, saillie du 30 septembre 1930. Les derniers mois la quantité de lait recueillie a été de 330 litres en novembre, 289 litres en décembre, 313 litres en janvier. Tuberculinée en novembre 1929 avec réaction négative.

Le 7 février 1931, on nous signale l'apparition de quelques caillots dans le lait, mais aucune diminution de la quantité dans aucun quartier, état général parfait, température 38°1.

Le 9 février au matin, trois quartiers, les deux portérieurs et l'antérieur, sont douloureux et légèrement hypertrophiés, mais aucun noyau dur n'est perçu à la palpation ; les caillots sont plus nombreux, mais pas d'autre changement dans la couleur ni dans le goût, aucune diminution en quantité ; seule la présence dans la même étable d'autres vaches atteintes de mammites streptococcique fait soupçonner tous les troubles de la sécrétion lactée des animaux de la même étable d'être un symptôme de mammites.

Une prise de lait opérée aseptiquement est faite. La réponse du laboratoire a été la suivante : quelques streptocoques en chaînes longues de 8 à 10 articles, Gram positif. Polynucléaires peu nombreux.

A l'analyse on a obtenu les résultats suivants :

Densité	1031
Matière grasse	34,5
Extrait sec	125,7
Extrait dégraissé	91,2
Cendres	7,5
Acidité	23° Dornic
Réfraction	38,7
Lactose hydraté	48,1
Chlorure de sodium ..	1,76

Le 10 février, on pratique une injection sous-cutanée de 5 cc. du mélange lait, éther, sérum physiologique ; aucune réaction de la glande n'est observée.

Le 13, deuxième injection.

Le 15, la douleur a complètement disparu, les caillots sont moins nombreux.

Le 16, troisième injection.

Le 17, les caillots ont disparu.

Le 19, quatrième injection.

Le 20, le laboratoire interrogé a répondu : Pas de streptocoque dans le lait.

OBSERVATION IV

« Brunig », 10 ans, race Schwitz, même étable que les précédentes, a vêlé le 2 mars 1931, non saillie.

Du 3 août 1929 au 1^{er} octobre 1930, elle a donné 4.077 litres de lait, sa moyenne journalière en avril 1931 a été de 15 litres.

En octobre 1930, le quartier postérieur gauche a fait une inflammation aiguë cliniquement guérie très rapidement en huit jours par trois injections sous-cutanées de « Mulsor ». Il est resté de cet accès un noyau induré de la grosseur d'une orange remplissant à peu près tout le quartier (fig. V) ; celui-ci, le 6 août 1931, donne encore cependant 1 l. 2 sur une totalité de 8 l. 6 par jour ; sur le filtre on recueille chaque fois quelques caillots.

Le 7 août on pratique une prise aseptique de lait.

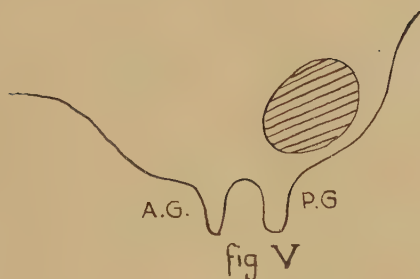
Réponse du laboratoire : Au point de vue bactériologique, streptocoques en chaînes de 8 à 10 articles, Gram positif. Polynucléaires assez nombreux.

A l'analyse on a obtenu les résultats suivants :

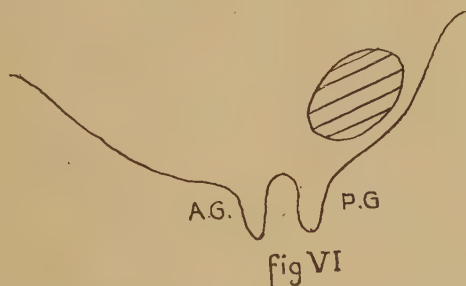
Densité	»
Matière grasse	24
Extrait sec	110
Extrait dégraissé	86
Cendres	8,1
Acidité	21° Dornic
Réfraction	38,3
Lactose hydraté	47
Chlorure de sodium	2,78

Le 9 août, première injection du mélange : lait, éther, sérum physiologique.

Le 10, on constate une diminution de la quantité de lait du quartier malade, on recueille seulement 0 l. 6 dans la journée,



Le 11, le quartier devient sensible et s'hypertrophie légèrement, mais le noyau s'est ramolli (fig. VI).

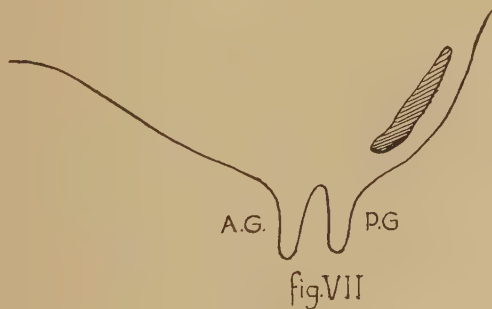


Le 12, on recueille 1 litre, on fait la deuxième injection.

Le 15, troisième injection ; quantité de lait recueilli dans la journée : 1 l. 5 ; le noyau a diminué, il s'est allongé (fig. VII).

Le 19, le noyau a complètement disparu. On ne trouve aucun caillot sur le filtre ; la vache est cliniquement guérie.

Le laboratoire consulté a répondu ne plus trouver de streptocoques.



OBSERVATION V

« Hasli », 7 ans, race Schwitz, même étable, a vèlé le 10 mars 1931. Lactation du 21 novembre 1929 au 1^{er} décembre 1930 : 3.913 litres. Donne au 12 avril 1931 : 16 l. 5 de lait en moyenne par jour.

Le 10 avril 1931, on nous signale que cette vache se défend à la traite mécanique et qu'on est obligé de la traire à la main depuis quelques jours.

Le quartier postérieur gauche semble légèrement plus dur, mais il n'existe aucun noyau bien délimité.

Lait normal en apparence, mais de goût légèrement salé. Etat général bon, température 38°5, pas d'hyperthrophie ganglionnaire.

Le 13 avril, prélèvement aseptique à la sonde.

Résultat de l'analyse :

Densité	»
Matière grasse	4,5
Extrait sec	72,8
Extrait dégraissé	68,3
Cendres	6,8
Acidité	140° Dornic
Réfraction	»
Lactose hydraté	22,5
Chlorure de sodium	4,09

Analyse bactériologique : Le laboratoire n'a pu mettre en évidence de streptocoques. D'autre part, les polynucléaires et les mononucléaires sont à peu près aussi nombreux dans le culot de centrifugation.

Nous avons traité de la manière suivante : Injections d'antivirus polyvalent dans le sinus galactophore suspect, 20 cc. deux fois par 24 heures laissés 4 heures en contact, puis traite à la main en égouttant parfaitement.

Au bout de quatre jours l'animal ne se défend plus à

la traite, accepte le doigt de l'appareil mécanique ; le lait a perdu son goût salé.

Peut-être le lait analysé par le laboratoire, très modifié dans sa composition, représentait-il un lait de rétention, car la femelle se défendait à la traite.

OBSERVATION VI

« Edelweis », 8 ans, même exploitation que les précédentes, race Schwitz, de robe gris souris, traite à l'appareil Alfa-Laval.

A vêlé le 20 mai 1930. Tuberculinée en novembre 1930.

A donné du 20 mai 1930 au 1^{er} avril 1931 : 3.641 litres de lait.

Le 15 avril 1931, à une visite de l'animal qui nous est signalé ne demandant pas le taureau, on décèle incidemment au quartier postérieur gauche une dureté au-dessus du sinus galactophore de la grosseur d'une noix (fig. VIII).



fig. VIII

L'analyse de son lait recueilli aseptiquement a donné les résultats suivants :

Densité	»
Matière grasse	40,5

Extrait sec	144,3
Extrait dégraissé	103,8
Cendres	6,6
Acidité	50° Dornic
Réfraction	38,7
Lactose hydraté	48,10
Chlorure de sodium %	2,05

Au point de vue bactériologique, la réponse du laboratoire a été la suivante : Aucune chaîne streptococcique, bâtonnets et cocci, Gram positifs.

Sur cette vache nous avons essayé le traitement à l'antivirus, puis les injections sous-cutanées de « Mulsor ». Nous n'avons obtenu aucun résultat.

Notre traitement personnel (lait, éther, sérum physiologique) appliqué ensuite n'a pas fait disparaître le noyau.

Cette vache ne pouvant être saillie n'a pu être conservée et a été vendue pour la boucherie. A notre grand regret nous n'avons pu observer les lésions de sa mamelle car elle fut abattue trop loin.

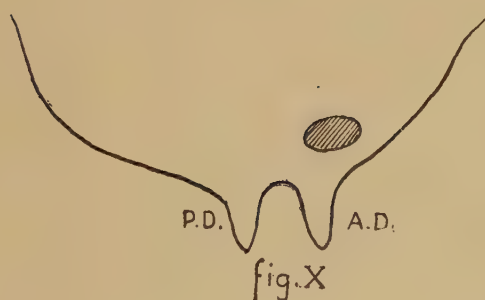
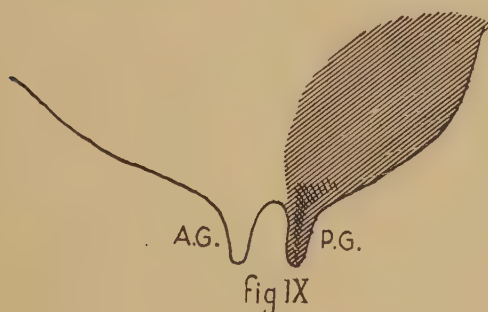
OBSERVATION VII

« Bardelle », 5 ans, race tachetée pie rouge ; étable de 6 vaches à M. Th..., de Ternand, très bien tenue, traites à la main par le même trayeur trois fois par jour très régulièrement. A vêlé le 2 février 1931.

A la visite du 15 mars 1931 on observe :

1° Le quartier postérieur gauche sclérosé, mais de volume normal et semblable à son congénère de droite, ne donnant que quelques gouttes d'une sérosité limpide. Le trayon est dur, insensible ; on dirait que le canal est comblé par une tige ridige (fig. IX).

2° Au quartier antérieur droit on perçoit à la palpation un noyau dur de la grosseur d'un abricot, bien délimité du tissu mammaire, roulant dans les doigts et situé au-dessus du sinus (fig. X).



Le lait pris aseptiquement à la sonde trayeuse a une saveur salée, mais un aspect normal. Quelques caillots restent sur le filtre.

L'analyse a donné les résultats suivants :

Densité	»
Matière grasse	20
Extrait sec	85,5
Extrait dégraissé	65,5
Cendres	6,7

Acidité	27° Dornic
Réfraction	»
Lactose hydraté	28,2
Chlorure de sodium	3,86

Cette vache achetée récemment, puis revendue quelques jours après n'a pu être traitée.

Il est probable qu'une première infection du quartier postérieur gauche a contagiosé par l'intermédiaire du trayeur le quartier antérieur droit.

A la suite de ces 7 observations de mammites chroniques, nous pouvons essayer de faire le point.

Nous voyons que le lait de ces vaches n'est modifié ni dans son odeur, ni dans son goût, chez « Hasli » et chez « Bardelle », il est cependant légèrement salé; quelques caillots restent sur le filtre dans presque tous les cas; la présence de duretés dans la mamelle est un caractère à peu près constant. Tous ces symptômes cliniques pouvaient faire soupçonner l'affection, mais seul le laboratoire a donné une certitude; il est possible que sans analyse ces mammites auraient passé inaperçues dans d'autres étables moins étroitement surveillées.

Les six premières de ces vaches sont dans la même étable et voisines l'une de l'autre, la contagion peut être nettement invoquée; le transport des germes a dû s'effectuer par les doigts de la machine à traire qui, quoique tenus d'une manière parfaite, ne peuvent être désinfectés après chaque vache.

Au point de vue de l'analyse des différents laits nous observons qu'il y a augmentation notable du chlorure

de sodium; la quantité normale de ce corps étant de 1 gr. à 1 gr. 5 on relève

Brunig	2,78
Edelweis	2,05
Glaris	2,10
Argoire	2,3
Isoletta	1,76
Bardelle	3,86

De même la quantité de cendres est augmentée, la teneur normale étant 6 environ nous avons ici :

Brunig	8,1
Edelweis	6,6
Glaris	8,5
Argoire	9,4
Isoletta	7,5
Bardelle	6,7

L'extrait dégraissé qui, nous le savons, est fixe dans le lait normal et voisin de 90 grammes est ici inférieur sauf chez Edelweis où il est plus élevé et chez Isoletta où il est normal.

Brunig	86
Edelweis	103,8
Glaris	85,5
Argoire	82,3
Isoletta	91,2
Bardelle	65,5

Nous avons laissé de côté les analyses concernant « Hasli » car chez elle l'examen bactériologique n'a pas confirmé la présence de streptocoques.

OBSERVATION VIII

« Belle », 8 ans, race pure Montbéliarde, tachetée pie rouge, acajou, tête blanche. Etable de 5 vaches à M. H..., de Theizé, tenues très proprement, traites à la main par le propriétaire et sa femme.

A vélé le 20 décembre 1930.

Le 12 avril 1931, deux jours après s'être copieusement mouillée aux champs, apparition brusque d'une mam-mite aiguë aux deux quartiers postérieurs gauches et antérieurs gauches ; induration de ces deux quartiers avec enflure et douleur, température rectale 39°9. Pas de symptômes généraux alarmants, ce 13 avril à notre visite.

Le lait mis dans un tube à essai laisse déposer au fond un amas de coagulum atteignant le tiers du liquide. Ce liquide surnageant est une sérosité légèrement louche de couleur jaune (voir photographie).

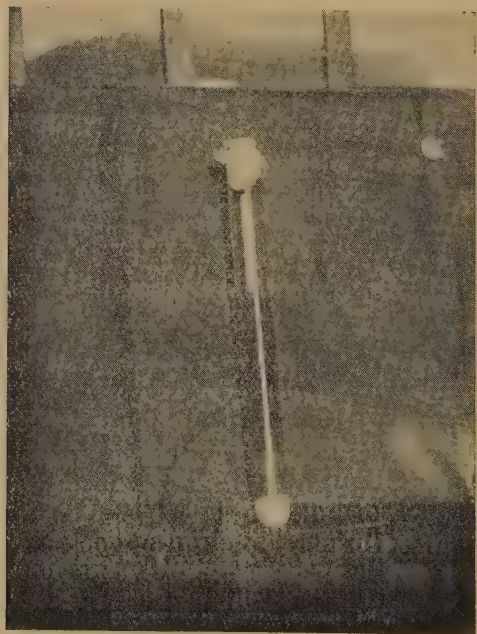


FIG. XI

La réponse du laboratoire au point de vue bactériologique a été la suivante : Nombreux streptocoques en chaînes de 4 à 6 articles, Gram positif.

Nous décidons d'appliquer notre traitement par le mélange : lait malade, éther, sérum physiologique.

La première injection sous la peau de l'encolure a lieu le 15 avril, elle est de 2 cc. ; la deuxième est faite le 16, de 3 cc. ; la troisième le 17, de 4 cc. ; la cinquième le 19, de 5 cc.

Aucune réaction n'a été observée, ni locale ni générale.

A la cinquième piqûre, la douleur observée aux quartiers atteints a complètement disparu.

Douze piqûres ont été pratiquées à la cadence d'une par jour de 5 cc.

Le dixième jour, le lait était redevenu normal et le 15^e jour on peut considérer la vache comme guérie.

Les quantités de lait des deux quartiers malades qui, au cours de la maladie, avaient considérablement diminué, sont le 15^e jour redevenues semblables aux quantités des deux autres quartiers. Aucune induration ne subsiste.

OBSERVATION IX

« Finette », 6 ans, race tachetée pie rouge, étable de 4 vaches à Mme C..., de Grandris, tenue avec malpropreté, traites irrégulières, faites par trois personnes dont un domestique.

« Finette » a vélé le 10 octobre 1930. Le 16 octobre, Mme C... se rend chez son pharmacien et lui demande un appareil pour traire une vache qui a un trayon bouché. Le pharmacien délivre une sonde trayeuse sans faire aucune recommandation.

Mme C... introduit la sonde dans le trayon qui ne donnait point de lait et obtient, paraît-il, satisfaction. Le lendemain, sans aucune précaution, elle recommence la même opération, puis elle introduit la sonde dans le trayon voisin.

Le 24 octobre, Mme C... nous fait appeler d'urgence. Nous nous trouvons en présence d'un animal ayant des symptômes généraux graves : inappétence absolue, inrumination, température 40°5, accélération de la respiration, la vache ne se couche plus depuis la veille et a de la peine à se déplacer.

Une enflure énorme intéresse le quartier antérieur droit ainsi que le postérieur droit ; quelques gouttes de sérosité jaune bière blonde très claire s'écoulent des deux trayons à la suite de pressions répétées ; il nous est impossible d'en recueillir suffisamment pour l'envoi au laboratoire ; aux deux autres quartiers on obtient péniblement un petit bol de lait dans la journée, lait qui tourne à l'ébullition.

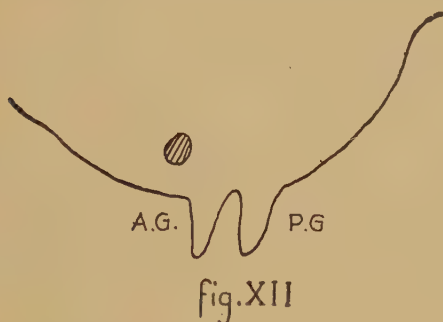
Nous injectons 50 cc. d'antivirus polyvalent tous les jours, pendant trois jours, dans la jugulaire, et deux fois par jour nous injectons dans les sinus des quartiers malades 50 cc. de ce même antivirus. Le cinquième jour du traitement nous constatons une amélioration très nette de l'état général : température rectale 39°5, la douleur des deux quartiers malades s'apaise ; mais la vache se déplace toujours difficilement et ne se couche pas, les jarrets sont enflés et douloureux. Le huitième jour la rumination est rétablie et l'appétit commence à venir. La température oscille autour de 39° dans la journée.

Le lait revient en quantité normale au quartier non atteint, mais les tissus malades ne reprennent plus leur élasticité et si l'enflure disparaît peu à peu chaque jour, la sclérose s'est installée définitivement.

Alerté par ce cas aigu dans une étable mal tenue, nous examinons les trois autres vaches : toutes présentent des

nodosités dans leur mamelle et leur lait pris aseptiquement a donné les résultats suivants :

« Rouge », 14 ans, race tachetée, présente un noyau de la grosseur d'une noix au quartier antérieur gauche (fig. XII). Lait sans saveur, sans odeur, d'aspect normal.



Examen bactériologique : Pas de streptocoques, petits cocci, Gram positifs. Rares polynucléaires.

Analyse :

Densité	1.030,2
Matière grasse	39
Extrait sec	130,3
Extrait dégraissé	91,3
Cendres	7,5
Acidité	24° Dornic
Réfraction	38,8
Lactose hydraté	»
Chlorure de sodium	1,82

« Gamine », 10 ans, de robe froment, présente un noyau dur au quartier antérieur droit et deux au quartier postérieur gauche du volume d'un abricot chacun, bien détachés (fig. XIII). Lait très légèrement salé, aspect normal.



Examen bactériologique : Pas de streptocoques, bâtonnets Gram négatifs et cocci Gram positifs, Polynucléaires.

Analyse :

Densité	»
Matière grasse	25
Extrait sec	110,5
Extrait dégraissé	85,5
Cendres	8,2
Acidité	32° Dornic
Réfraction	»
Lactose hydraté	42,5
Chlorure de sodium ..	2 gr. 5

« Mignonne », 7 ans, froment clair, présente deux noyaux de la grosseur d'une noix au quartier postérieur gauche (fig. XIV). Lait d'aspect légèrement séreux, bleuâtre, saveur salée.

Examen bactériologique : Quelques rares streptocoques en chaînes assez longues (15 à 30 articles) et cocci Gram positif. Polynucléaires assez nombreux.

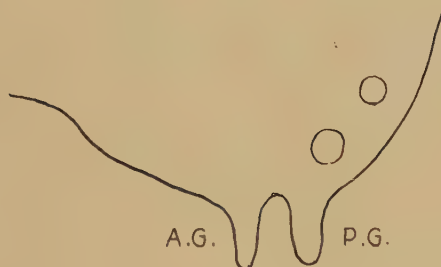


fig. XIV

Analyse :

Densité	1.028,5
Matière grasse	29,2
Extrait sec	110,6
Extrait dégraissé	81,4
Cendres	8,5
Acidité	34° Dornic
Réfraction	»
Lactose hydraté	31,5
Chlorure de sodium	3,2

De ces analyses on peut conclure que les deux dernières vaches sont vraisemblablement atteintes de mammite streptococcique chronique. On peut donc en déduire que la première était aussi contaminée et qu'il s'est produit un réveil de l'infection déterminant un accès aigu à la suite d'une blessure occasionnée par les sondages intempestifs opérés sans précautions.

OBSERVATION X

« Rosée », 7 ans, race fribourgeoise pie noire ; étable de 5 vaches à M. Ch..., à L..., tenue assez proprement ; un seul trayeur à la main ; dernier vêlage le 5 novembre 1930.

Consulté le 15 mai 1931 parce que les fromages fabriqués avec le lait des vaches de cette étable « ne se prenaient pas », nous nous rendons à l'étable et nous n'avons nulle peine à déceler la fautive parmi les laitières. En effet, « Rosée » présente seule une nodosité du volume d'une grosse pomme au centre du quartier postérieur gauche. Ce quartier donne à la traite 0 l. 5 de moins que son congénère postérieur droit. De plus sur le filtre, en passant le lait, on recueille de nombreux caillots.

Nous envoyons au laboratoire un prélèvement aseptique et la réponse est la suivante :

Examen bactériologique : Streptocoques en chaînes de 6 à 8 articles. Gram positif. Nombreux polynucléaires.

Analyse :

Densité	impossible à prendre
Matière grasse	37
Extrait sec	122,5
Extrait dégraissé	85,5
Cendres	9,1
Acidité	40° Dornic
Réfraction	»
Lactose hydraté	19,6
Chlorure de sodium	4 gr. 1

Le diagnostic de mammites streptococcique chronique, simplement soupçonnée par les signes cliniques, est facilement confirmé par le laboratoire.

CONCLUSIONS

I. — De l'étude que nous avons pu faire au cours de l'exercice de notre profession, nous pouvons conclure que la mammites streptococcique est particulièrement fréquente dans la région où nous exerçons. La fréquence de cette maladie justifierait à elle seule l'axiome du Professeur Ch. Porcher :

« La mamelle saine est l'exception, la mamelle infectée est presque la règle. »

II. — L'importance économique de la mammites streptococcique est considérable à la fois par sa répercussion sur la *quantité* de lait produit par la vache, mais aussi et surtout par la *qualité défectueuse* des laits mammitiques qui représentent pour l'industrie laitière, même après leur mélange avec d'autres laits sains, la cause de nombreux accidents de fabrication et de grosses pertes (notamment dans la fabrication des fromages).

III. — Les laits provenant des vaches atteintes de mammites streptococcique présentent, d'après certains auteurs, un danger pour le consommateur ; nous pensons toutefois que l'étude particulière des dangers que peuvent présenter ces laits pour l'homme mérite-

rait d'être entreprise systématiquement avant d'émettre à leur sujet des conclusions absolument certaines.

IV. — La recherche des vaches atteintes de mammites streptococcique doit être poursuivie énergiquement. Cette recherche est puissamment aidée par les méthodes de laboratoire, qui, lorsque la clinique est déficiente, comme le cas se produit dans les formes légères ou extérieurement inapparentes, constituent la seule ressource du praticien.

V. — Si certaines méthodes de traitement se montrent parfois efficaces, nous avons le sentiment que seule une prophylaxie rationnelle est susceptible de permettre une lutte énergique contre cette affection.

VI. — Il serait à souhaiter, conformément au vœu émis par le Congrès de l'Industrie laitière de 1932, que soit établi, en rapport étroit avec les Ecoles Nationales Vétérinaires, un centre d'études de la production du lait, permettant en particulier de lutter avec succès contre cette désastreuse maladie.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
D^r V. BALL

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
D^r TAPERNOUX.

Vu : *Le Doyen,*
JEAN LEPINE

Le Président de la Thèse,
D^r ROCHAIX.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 8 Janvier 1933.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

1. GERLACH. — Bericht über die ambulatorische Klinik der König Thierarzneischule zu Berlin. *Magasin für Tierheilk*, t. XX, 1854, page 301.
2. EBERHARDT. — Catarrhalische Enterentzündung bei Kühen Thierarzneischule zu Berlin. *Magasin für Tierheilk*, 1856, page 37.
3. ZURN. — Austeckende Enter Kraukheit bei Kühen. *Deutsche Zeitschr für Tiermedt*, t. III, page 381.
4. NOCARD et MOLLEREAU. — Sur une mammitte contagieuse des vaches laitières. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1884, page 308.
5. — Sur une mammitte contagieuse des vaches laitières. *Bulletin de la Société Centrale de Médecine Vétérinaire*, 1885, page 296.
6. — *Annales de l'Institut Pasteur*, t. 1, page 109 (1887).
7. KITZ. — Untersuchungen über die verchiedenen Formen der Enterentzündung. *Deutsche Zeitsche für Thiermed*, t. XII, 1885, page 21.
8. DIEKERHOFF. — Enterentzündung Landwirthschaft Tierzucht, 1884.
9. FALETTI. — Mastite parenchimatosa contagiosa della vacche. *Il Medico Veterin.*, 1887, page 484.
10. BANG. — Aarsagerne til Yverbetændelse hos Kvæget. *Tidsskr for Veterin.*, 1888, page 19.
11. HESS et BORGEAUD. — Enterentzündung contagiose oder « Gelber Galt » der Kuhe. *Schweizer Rrchiv für Tierheilk*, t. XXX, 1888, p. 97.

12. E. ZSCHOKKE. — Beitrag zur Kenntniss des gelben Galtcs Landw. *Yahrbuch der Schweiz*, t. VII, 1893, page 200.
13. ADAMETZ. — Beitrag zur Kenntniss der streptok. der « Gelber Galt ». *Journal für Landwithschaft*, t. XLII, 1894.
14. NOCARD et LECLAINCHE. — Les maladies microbiennes des animaux. A. Masson, éditeur, Paris.
15. KOTELMANN. — Magazin von Gurlt und Hertwig, 1870, page 388.
16. KITZ. — Lehrbuch der Pathologisch Anatomischen Diagnostic, I, 1894.
17. G. MOUSSU et R. MOUSSU. — Traité des maladies du gros bétail. 5^e édition, 1928. Vigot frères, éditeurs, Paris.
18. P.-J. CADIOT et J. ALMY. — Traité de thérapeutique chirurgicale des animaux domestiques. Tome 2^e. Maladies des régions. Asselin et Houzeau, éditeurs, Paris.
19. Ch. PORCHER. — Réaction de la mamelle à l'infection. Conférence faite à la Société des Sciences Vétérinaires de Lyon, mars 1924. *Bulletin de la Société des Sciences*, novembre-décembre 1924, n° 6, page 209.
20. A. TAPERNOUX. — Le diagnostic des mammites par les méthodes de laboratoire. *Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire et de Zootechnie réunis*, janvier 1931.
21. L. PANISSET. — Nécessité de l'analyse microbiologique du lait en face de l'insuffisance de l'analyse chimique. *Le Lait*, 1921, n° 7, page 332.
22. VION, Docteur-Vétérinaire au Chesnois (Ardenncs). — *Thèse*. Des mammites des vaches laitières, 1924.
23. DUPUCH-GUILLAUME, Docteur-Vétérinaire à Créon (Gironde). — *Thèse*. De la production d'un lait de vache sain.

24. BARGE, Docteur-Vétérinaire à Tournus (S.-et-L.). — *Thèse. Contribution à l'étude des kystes de la mamelle chez la vache.*
25. Ch. DOPTER et E. SACQUEPÉE. — *Précis de bactériologie*, 4^e édition, 1931. Librairie J.-B. Baillière et fils.
26. J. COURMONT et L. PANISSET. — *Précis de microbiologie des maladies infectieuses des animaux.* O. Doni et fils, éditeurs à Paris, 8, place de l'Odéon.
27. ZSCHOKKE. — *Schweizer Archiv für Thierheilkunde*, 1897, page 145.
28. A. BURR et C. LINDEMANN. — Contribution à la connaissance du lait des bêtes malades. *Molkerei Zeitung, Hildesheim*, n^{os} 74-76.
29. KUFFERATH. — Sur les laits infectés par le streptocoque de la mammite des vaches laitières. *Annales de l'Institut Pasteur*, février 1921, t. XXXV, page 167.
30. B. SJOLLEMA et J. E. VAN DE ZANDE. — Recherches sur du lait normal. *Tijdschrift voor Vergelikkende Geneeskunde*, vol. 7, n^o 4, 15 août 1922.
31. H.-R. BREVO, Médecin-Vétérinaire agréé du Gouvernement à Malines (Belgique). — La question de la production d'un lait pratiquement sain et pur. *Le Lait*, 3^e année, juillet-septembre 1923, n^{os} 7-8, page 539.
32. MAGNUSSON HILDING. — Inflammation de la mamelle et hygiène du lait. *Svenska mejeritidningen*, 14^e année, n^{os} 1 et 2, pages 1-8 et 9-12, 7 et 14 janvier 1922.
33. C. F. VAN OGEN, Professeur à l'Ecole Vétérinaire d'Utrecht. — Concentration en ions hydrogène et pouvoir pathogène des streptocoques. *Tijdschriftvoorvergel Genceskunde*, t. 8, 25 nov. 1922, page 148.

34. A. A. VEENBAAS, Directeur du Service d'Hygiène du bétail à Lemdarden. — L'examen du dépôt dans le lait centrifugé, spécialement pour la recherche du lait streptococcique. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, vol. 49, n° 15, 1^{er} août 1922.
35. W. STECK. — Recherche sur l'envahissement bactérien de la mamelle normale de la vache. *Landwirtschaftlicher Jahrbuch der Schweiz*, 1921, pages 510-630.
36. M. SAVAGE. — Les mammites de l'espèce bovine en relation avec les affections de l'espèce humaine. *Veterinary Journal*, 1924, analysé par le *Bulletin Vétérinaire*, février 1925.
37. FREUND. — Mastite chez la femme. *Semaine Médicale*, 1897, page 368.
38. VAGNARD-SATRE, Directeur des Services Vétérinaires de la Haute-Savoie. — Mammite hypertrophique due à un para-coli. *Bulletin de la Société des Sciences Vétérinaires Lyon*, mars-avril 1925, n° 2, page 111.
39. J. RICHTER et M. DEMMEL. — Sur le traitement de la mammite streptococcique des bovins. *Berl. tierärztl. Woch.*, n° 17, 27 avril 1928, pages 277-283. An. in *Rec. d'Alfort*, 1929, page 237.
40. W. STECK, de Berne. — Infection latente de la mamelle. Congrès de Londres, 4-9 août 1930.
41. F. C. MINETT, de Londres. — Fréquence de la mammite streptococcique. Congrès de Londres, 4-9 août 1930.
42. M. J. FROT. — Le formol dans le traitement des mammites. *Journal of American Vet. Med. Assoc.*, mars 1920.
43. AYERS (S. Henry). — Les streptocoques importants du lait et la relation des types hémolytiques d'origine bovine avec ceux d'origine humaine. Congrès international de Laiterie, Washington, 1925.

44. F. S. JONES V. M. D. — Réaction du lait de vache à la précipitine du sérum sanguin. *Journal of experimental medecine*, 1^{er} avril 1926.
45. N. OMMYOJI. — Agglutination des streptocoques hémolytiques ou non. *Journal Orient. Méd.*, t. IX, oct. 1928, page 59.
46. SCHNORF. — La chimiothérapie dans le traitement des mammites catarrhales, notamment dans la mammite streptococcique des vaches laitières. *Schweizer Archiv. für Thierheilkunde*, 31 janvier 1925. An. in *Revue Générale Médecine Vétérinaire*, 15 août 1926, page 448.
47. COOKE (Docteur G. K.). — Rapport de la Commission des affections contagieuses se communiquant à l'homme. Leur rapport avec l'approvisionnement en lait et l'hygiène publique. *Twelfth Annual Report of the International Association of Dairy and Milk inspector*, 28-29 sept. et 1^{er} oct. 1923, pages 317-320.
48. RUHMEKORF. — Contribution à la question de la recherche des streptocoques de la mammité dans le lait de marché. *Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiène*, t. XXXV, n° 6, déc. 1924, page 81.
49. EVANS (Alice C.). — Rapport entre les streptocoques de laiterie et les streptocoques pathogènes. Un argument en faveur de la pasteurisation. *Twelfth Annual Report of the International Association of Dairy and Milk inspector*, pages 215-219, 28-29 septembre et 1^{er} octobre 1925.
50. VEENBAES et VAN OGEN. — Rapports sur l'examen du sédiment du lait et l'importance de la recherche des streptocoques dans l'expertise du lait. *Het Algemeen Ziadblad*, 2^e année, n° 28, 14 juillet 1922.

51. ZWIJNENBERG (H. A.). — Mammite streptococcique. *Tijdschrift voor diergeneeskunde*, 15 juillet 1928. An. in *Recueil d'Alfort*, sept. 1928, page 571.
52. J. BERGERON, Alfort, 1930. — *Thèse de Doctorat vétérinaire*. De la variation de la caséine dans les maladies des mamelles.
53. François VAL. — Contribution à l'étude générale des infections par les injections intra-veineuses de formol additionné de sérum et d'adrénaline. *Thèse de Doctorat vétérinaire*, Lyon, 1929.
54. Docteur-Vétérinaire BAXA. — Projet d'un nouveau traitement des mammites par l'insufflation de médicaments gazeux dans la mamelle. *Berliner Tierärztlich Wochenschrift*, 30 nov. 1928. An. in *Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire*, avril 1929, t. LXXXI, page 210.
55. MEIER. — Contribution à l'étude des mammites traitées par les injections de syrgotral dans la citerne. *Schweizer Archiv.*, août 1929. An. in *Le Lait*, 1930, page 160.
56. GOTZE. — De la prophylaxie et du traitement des mammites streptococciques et pyogènes. *Berlinertierärztlich Wochenschrift*, 8 juin 1928. An. in *Revue Vétérinaire et Journal de Médecine Vétérinaire*, avril 1929, t. LXXXI, page 210.
57. KRONNER. — Mammite streptococcique. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, 1^{er} juillet 1927, pages 605-610. An. in *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, déc. 1928.
58. R. N. GÖRANSSON, Médecin-Vétérinaire des Services d'inspection des denrées alimentaires à Anvers. — Quelques observations sur la mammite de la vache. *Le Lait*, n° 10, 1930, page 874.
59. WAY (O. H.). — Des streptocoques thermo-résistants dans du lait de commerce. *Fourteenth International Association of Dairy and Milk inspector*, oct. 12-13-14, 1925, pages 179-183.

60. KRAMER. — Mammite streptococcique de la vache. Etiologie. Symptômes. *Tijdschrift Voor Diergeneeskunde*, 15 janvier 1929. An. in *Rec. d'Alfort*, avril 1929, page 237.
61. STRAK (Naomi). — Contrôle bactériologique dans un lait certifié. *Journal of infection Diseases*, tome XXXIX, pages 114-122, 1926.
62. G. MOUSSU. — Les machines à traire et les maladies des mamelles chez les vaches laitières. *Académie d'Agriculture de France*, 10 juillet 1929, page 796. An. in *Le Lait*, 1930, page 1052.
63. EVANS FRED. — Remarque concernant les maladies des bovins. *Eleventh Annual Report of the International Association of Dairy and Milk inspector*, 9-10 oct. 1927, pages 177-180.
64. ETAT LIBRE D'IRLANDE. — La production du lait propre et sain. *Publication de propagande*, feuillet 86. An. in *Bull. Int. Ren.*, sept.-oct. 1928, page 881. *Le Lait*, 1929.
65. M. BORNANT, Laboratoire du Service Sanitaire Lausanne. — La signification et la recherche du streptocoque dans le lait, publié dans *Travaux de Chimie alimentaire*, Service fédéral suisse, t. XVIII, 1927, et dans *Le Lait*, 1928, n° 8, page 789.
66. ROSEMAN. — Streptocoque du lait dans une épidémie d'angine. *Bulletin Institut Pasteur*, 1913, page 149.
67. ROSEMAN et HESS. — *Bulletin Institut Pasteur*, 1917, page 559.
68. WHILE et AVERY. — *Bulletin de l'Office International d'hygiène publique*, 1914, page 548.
69. SCHOTTMULLER. — *Munch Med. Vochenschrift*, 1903, n° 20.
70. FOUASSIER. — 7^e Congrès International de laiterie. Paris, 1926, page 193.

71. PUPPEL. — *Ztsch. f. Hyg.*, t. 40, page 449.
72. RUHM. — *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1909, t. 13, page 468.
73. JORGENSEN (C. E.). — La mammite parenchymateuse aiguë avec référence spéciale à l'étiologie et à la pathologie. *Journal of American Veterinary Association*, vol. LXIV, nouvelle série vol. 17, n° 6, mars 1924, pages 699-704. An. in *Le Lait*, vol. n° 8, 1928, page 45.
74. OSTERTAG. — Rapport de la Science vétérinaire avec l'Hygiène publique. L'obtention du lait et le commerce de ce produit. *Rapport du XI^e Congrès International de Médecine Vétérinaire de Londres*, 1930. An. in *Recueil d'Alfort*, juillet 1931, page 435.
75. ROSELL. — Mammite streptococcique de la vache. *The Cornell Veterinarian*, janvier 1931. An. in *Recueil d'Alfort*, juin 1931, page 365.
76. ERNESTI et WAURICK. — Mammite streptococcique de la vache. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, 1930, p. 40, 49, 50. An. in *Recueil d'Alfort*, juin 1931, page 367.
77. STABLEFORTH. — Etiopathogénie de la mammite streptococcique de la vache. *The Veterinary Record*, 11 avril 1931. An. in *Recueil d'Alfort*, juin 1931, page 367.
78. GUSTAFSON. — Mammite streptococcique de la vache. *Skand Vet. Tidskft*, XXI, p. 2, 41. An. in *Rec. d'Alfort*, 1931.
79. SEELEMAN et HADENFELDT. — Streptocoque du type pyogène, cause de la mammite de la vache. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 1930, p. 38, 359. An. in *Rec. d'Alfort*, 1931, page 368.
80. WHEELER. — Angine de l'homme et streptocoque de la mammite de la vache. *Journal Prevent. Medec.*, t. IV, janvier 1930. An. in *Recueil Alfort*, juin 1931, page 368.

81. CHAILLOT. — Traitement des streptococcies et staphylococcies par les antiviruses. *Revue de pathologie comparée*, mai 1929.
82. PORCHER et KOTRANDJIEFF. — La réaction de la mamelle. Lait de mammites. *C. R. de Soc. de Biologie*, 8 juin 1929. An. in *Rec. Alfort*, 1929, page 534.
83. — L'emploi de l'alizarine pour déceler les laits pathologiques. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 15 juin 1929. An. in *Rec. d'Alfort*, 1929, pages 534-535.
84. SKAR. — Mammites de la vache. *Meddelse fra Stadsdyrlaegens lab. Norsk Vettidsskrift*, 302, 3 et 4 1928. An. in *Rec. d'Alfort*, 1929, page 873.
85. GLIETENBERG. — Etiologie et traitement de la mammite streptococcique. *Zeitschrift f. Fleisch und Milchhyg*, jhrg XXXIX, liv. 9, 1^{er} février 1929, page 158.
86. COMMISSION DU LAIT de la National Health Society et de la National league for physical education and improvement. Tavistock square WC Londres. *Le Lait*, 1928, page 358.
87. YATES (J. Wr). — L'examen physique mensuel des troupeaux laitiers. *Twelfth Annual Report of the International Association of Dairy and Milk inspector*, 8-29 septembre et 1^{er} octobre 1926, pages 100-108. *Le Lait*, 1927, page 291.
88. GRANDE-BRETAGNE. — Décret-loi sur le lait et les laiteries. *Le Lait*, n° 8, 1928, page 64.
89. HOLLANDE. — Arrêté royal du 23 juin 1925. *Le Lait*, 1927, page 215.
90. Mme GOUSE BOAS. — Examen des mesures prises dans les différents pays étrangers concernant le lait. Proposition de réglementation. *Le Lait*, 1928.

91. RENNES (J.), Directeur des Services vétérinaires de Seine-et-Oise. — La salubrité du lait et l'inspection généralisée des étables. *Le Lait*, 1927, page 310.
92. KÆSTLER. — Le contrôle hygiénique du lait. *Schweizerische Milchzeitung*, n° 79, du 1^{er} octobre 1926. An. in *Le Lait*, 1927, page 667.
93. ERNST (W.), Directeur des Services sanitaires de Bavière. — Grundriss der Milchhygiene für Tierärzte. (L'hygiène du lait pour les vétérinaires.) F. Enke, éditeur à Stuttgart, 1^{re} édition 1913, 2^e édition 1927.
94. E. BOURGEOIS, Docteur-Vétérinaire Sanitaire Inspecteur du Département de la Seine. — Contribution à l'étude des leucocytes et essai de leucocyto-diagnostic des différents états physiologiques et pathologiques de cette sécrétion. *Le Lait*, 1927, page 525.
95. SCHRANZ (M. F.), Chimiste en chef des laboratoires des Laiteries réunies à Genève. — La recherche des laits malades dans la pratique. *Le Lait*, 1927, page 303.
96. Docteur A. CLAVISCH, Vétérinaire de la ville de Cologne. — Sur l'hygiène et le contrôle du lait. *Le Lait*, 1927, page 787.
97. LENTZ. — Le traitement de la mammite streptococcique des vaches laitières. *Berliner tierärztliche Wochenschrift*, 21 octobre 1927. An. in *Revue de Médecine Vétérinaire*, 15 mars 1928, et in *Le Lait*, année 1928, page 59.
98. MALVEZIN (P.). — Contribution à la production d'un lait pur et sain. Thèse de Doctorat vétérinaire, Paris, 1927.
99. SCHOLL et JACQUART. — L'immunité locale et ses applications dans la lutte contre la mammite streptococcique et la vaginite granuleuse. *L'Echo Vétérinaire*, juillet-août 1926, page 217.

100. K. KATRAN DJIEFF, Chef de Service à l'Institut Bactériologique Vétérinaire de Sofia. — La création de laboratoires vétérinaires en Bulgarie. *Le Lait*, 1929, page 743.
101. WILKINSON. — Mammite de la vache. *The Veterinary Record*, 30 novembre 1929. An. in *Rec. de Médecine d'Alfort*, 1930, page 54.
102. HARVEY. — Prophylaxie de la mammite. *The Veterinary Record*, 30 nov. 1929. An. in *Rec. de Méd. Vét. d'Alfort*, 1930, page 54.
103. J. RENNES. — La question du lait. Un volume. Masson et C^{ie}, éditeurs, pages 27 et 33.
104. — Le lait loyal et les laits hors commerce. Imprimerie « La Gutenberg », 18, avenue de Paris, à Versailles, pages 76 et suivantes.
105. MINETT, STABLEFORTH et EDWARDS. — Bactériologie des mammites de la vache. *The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, déc. 1929, chapitre « Mammite streptococcique ». An. in *Rec. d'Alfort*, 1930, page 294.
106. KINGMAN. — Mammite de la vache. *The North American Veterinarian*, octobre et décembre 1929. An. in *Rec. d'Alfort*, 1930, page 377.
107. BRIGHAM, MC. ALPINE et ANDERSON. — Mammite streptococcique de la vache. *Connecticut Stones Station Bulletin*, 1929, page 285. An. in *Rec. d'Alfort*, 1930, page 550.
108. STABLEFORTH. — Diagnostic des mammites chez la vache. *The Journal of Comparative Pathology and Therapeutic*, mars 1930. An. in *Rec. d'Alfort*, 1930, page 550.
109. UDALL et JOHNSON (S. D.). — Mammite de la vache. *The Cornell Veterinarian*, avril 1930. An. in *Rec. d'Alfort*, 1930, page 550.
110. BROOKS. — Mammite de la vache. *The Cornell Veterinarian*, janvier 1930. An. in *Rec. d'Alfort*, 1930, page 553.

111. ZIEGLER et MULLER-LONSKY. — L'importance de l'épreuve au thybromol pour le diagnostic précoce des mammites. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 27 avril 1929, pages 259-261. An. in *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1930, 417.
112. FLEISCHAUER. — L'épreuve au thybromol dans le diagnostic des affections mammaires. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 27 avril 1929, pages 261-263.
113. CARNE. — Sur le streptocoque de la mammite de la vache. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1930, t. XLIV, page 208.
114. SVEND O. KOCK. — Quelques recherches sur l'épreuve alcool acide rosolique. *Maanedsskrift for Dyrlaeger*, mai 1927, page 65. An. in *Revue générale de Médecine Vétérinaire*, 1929, pages 605, et in *Le Lait*, 1930, page 701.
115. C. GORINI, Directeur du Laboratoire de Bactériologie à l'Ecole supérieure d'agriculture de Milan. — Hétérogénéité et dissociation des coccus mammaires. *Le Lait*, 1930, page 745.
116. VALENCIEN et PAUCHAND. — Triage rapide des laits anormaux par la réfractométrie, la catalasimétrie et l'essai à l'alcool alizarine. *Le Lait*, 1923, page 529.
117. PAYS-BAS. — Rapport annuel du Service Sanitaire pour le bétail en Frise, 1928-1929. Chapitre : la mastite infectieuse (traduction de G. Collumbien). *Le Lait*, 1930, page 957.
118. L. CHAILLOT, Docteur-Vétérinaire Capitaine du Laboratoire Militaire de Recherches vétérinaires. — Les antiviruses et leur application au traitement des affections à streptocoques et à staphylocoques des animaux. *Thèse de Doctorat vétérinaire*, Paris, 1930.

119. UDALL et JOHNSON. — Diagnostic de la mammite de la vache. *The Cornell Veterinarian*, avril 1931. An. in *Rec. d'Alfort*, sept. 1931, page 551.
120. Docteur STEIGERT, Ministre de l'Agriculture de Prusse. — Discours du 9 janvier 1931 au Landtag Prussien au cours de la discussion du budget de l'agriculture. *Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 février 1931.
121. PORCHER. — Conférence faite aux Journées Vétérinaires d'Alfort du 18 juin 1931. *Recueil de Médecine Vétérinaire Alfort*, nov. 1931.
122. STYLIANOPOULO. — Contribution à l'étude des mammites contagieuses en Grèce. *Annales de Médecine Vétérinaire*, 1930.
123. Maxime TOUBEAU, Inspecteur général du Service de la répression des fraudes. — Le Contrôle officiel de la production laitière. *Le Lait*, n° 8, 1928, page 196.
124. M.-E. LESNE et Mlle G. DREYFUS-SEE. — Le lait, agent pathogène. Congrès international de pathologie comparée, octobre 1931. *Revue de Pathologie comparée*, janvier 1932, pages 17-18.
125. Charles PORCHER et A. TAPERNOUX. — Les maladies d'origine animale transmissibles à l'homme par le lait. Congrès international de Pathologie comparée, octobre 1931. *Revue de Pathologie comparée*, janvier 1932. *Le Lait*, mars 1932, n° 113.
126. MINETT. — Le lait comme agent pathogène. Congrès international de Pathologie comparée, octobre 1931. *Revue de Pathologie comparée*, janvier 1932.
127. SHOLL et TORREY. — Mammites de la vache. *Bulletin of the Agricultural experiment. Station, East Lansing*, n° 110.

128. LESBOUYRIÈS et ADAM. — Diagnostic étiologique des mammites streptococciques et staphylococciques de la vache. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France*, tome 5, n° 5, mai 1932, page 221.
129. GERLACH et KRALICEK. — Traitement des mammites par application de pansements à l'antivirus. *Deutsch. Tierärztl. Woch.*, tome XXXV, page 331.
130. Ach. URBAIN, RICAUD et CAMUS. — La mammite streptococcique dans le pays de Bray. Traitement par le mélange antivirus-bactériophage. *Le Lait*, juin 1932, page 489.
131. CERNOVSKY. — Traitement des mammites. *Zvero. likarskych Rosprav*, tome II, 1928. Brno (Tchécoslovaquie).
132. MINETT, STABLEFORTH et EDWARDS. — Mammite streptococcique de la vache. *The Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, mars 1932. An. in *Recueil d'Alfort*, août 1932, page 505.
133. SHOLL et TORREY. — Bactériologie et pathologie de la mamelle de la vache. *Michigan Station Technical Bulletin*, 1931, page 110. An. in *Recueil d'Alfort*, août 1932, page 506.
134. HUCKER. — Infection latente streptococcique de la mamelle de la vache. *The Cornell Veterinarian*, avril 1932. An. in *Recueil de Médecine Vétérinaire d'Alfort*, septembre 1932, page 574.
135. D. H. UDALL. — Les maladies de la mamelle. *Veterinary Medicine*, août 1931.
136. W. WALKIEWICZ. — Mammite streptococcique infectieuse. *Wiadomosci Weterynaryjne*, juillet 1931.
137. R. BUGGE NASS. — Sur le traitement des mammites. *Norsk Veterinaer Tidsskrift*, mars 1931.

138. P. VEDEL. — Traitement des mammites avec la térébenthine. *Svensk Veterinärtidskrift*, janvier 1931.
139. KARRAS. — Infections expérimentales de la mamelle. (Streptocoques et pyogènes). *Tierärztliche Rundschau*, n^{os} 37, 38, 39, 1931.
140. R. R. DYKSTRA. — Mammite infectieuse. *Veterinary Medicine*, octobre 1931.
141. F. C. MINETT. — L'importance de l'étude des maladies de la mamelle de la vache. *The Veterinary Record*, n^o 47, nov. 1931.
142. W. HERGESELL. — Recherches comparatives sur les streptocoques du lait, y compris streptococcus epidemicus. *Archiv. für Wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*.
143. R. VON OSTERTAG. — Inspection vétérinaire du lait, particulièrement conduite à tenir dans le cas de tuberculose, avortement, *mammite streptococcique*, mammite infectieuse. (Rapport au Congrès international de Laiterie, Copenhague, 1931). *Maanedsskrift for Dyrlaeger*, 1^{er} nov. 1931.
144. LENTZ. — Un nouveau moyen de traitement des mammites. *Münchener Tierärztliche Wochenschrift*, n^o 1, 6 janvier 1932.
145. S. J. EDWARD. — Un milieu de choix pour la culture du streptocoque des échantillons de lait. *Proceeding of the Royal Society Comparative medicine*, t. XXIV, n^o 3, août 1931.
146. F. C. MINETT, A. W. STABLEFORTH et S. J. EDWARDS. — Le diagnostic de la mammite streptococcique. Tapernoux. An in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*, 15 janvier 1931, p. 17.
147. E. LECLAINCHE. — Les mammites de la vache. *Revue Générale*, juin 1932, p. 331.

148. F. C. MINETT et A. W. STABLEFORTH. — Etude sur la mammite bovine : La présence d'un streptocoque hémolytique voisin de streptococcus pyogènes de l'homme. *The Journal of Comparative Pathologie and Therapeutics*, livre II, juin 1931.
149. F. C. MINETT. — Formes cliniques et bactériologiques des mammites bovines. *Proceeding of the Royal Society of Medecine*. An in *Revue Générale de Médecine Vétérinaire*.
150. E. F. MEYER. — L'inspection du lait à Grand Rapids (Michigan). *The North American Veterinarian*, avril 1932.
151. SEELEMAN. — Mon action contre les mammites à streptocoques. *Tierärztliche Rundschau*, n° 2 et n° 3, 1932.
152. H. W. DE BOER, S. SIMONS et N. J. M. VORTMAN. — L'épreuve de la réductase dans l'industrie laitière. *Tijdschrift voor Diergeneeskunde*, n° 6, 15 mars 1932.
153. F. C. MINETT. — Le streptocoque de la mammite bovine et la santé publique. *The Veterinary Record*, n° 20, 14 mai 1932.
154. CARLOS FREIRE MUNOZ. — La mammite contagieuse de la vache laitière. *Boletin mensuel de Policia Sanitaria de los Animales*, janvier 1932.
155. H. SCHLICHTING. — Une contribution à l'étiologie et au traitement de la mammite streptococcique. *Archiv. für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, t. LVI, 26 juin 1927, p. 141 à 158. An in *Revue Générale*, juin 1932, p. 341.
156. W. ERNST, FR. SCHMIDT-HOENSDORF et W. SCHMIDT. — L'infection galactogène et l'influence de la traite sur la marche de la mammite streptococcique. *Archiv. für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*, t. LXIII, livre 5, 27 juillet 1931, p. 401 à 417. An. in *Revue Générale*, juin 1932, p. 342.

157. W. LENTZ. — Traitement de la mammite streptococcique (ingestion de calcidigal: calcium, phosphore, levures). *Tierärztliche Rundschau*, n° 51, 1931.
158. E. NEUMARK. — Le contrôle bactériologique du lait à Berlin. *Berliner Tierärztliche Wochenschrift*, n° 25, 17 juin 1932.
159. F. C. MINETT. — Les mastites de la vache. *Bulletin de l'Office International des Epizooties*, mai-juin 1932.
160. SCHMIDT. — Une nouvelle méthode rapide complémentaire de l'examen clinique de la mamelle. *Tierärztliche Rundschau*, n° 10, 1932.
161. SEELEMAN. — Traitement de la mammite streptococcique avec le rivanol et l'entozoon. *Tierärztliche Rundschau*, n° 16, 1932.
162. WERNER STECK. — Un procédé simple pour le diagnostic des infections discrètes par le streptocoque de la mammite. *Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene*, n° 20, juillet 1932.
163. E. C. KOREN LUND. — Sur les mammites. *Zeitschrift für Fleisch und Milchhygiene*, n° 21, 1932.
164. K. DIERNHOFER. — Sur l'existence de streptocoques hémolytiques dans la mamelle de la vache et leur influence sur son état. *Zeitschrift für Infektionskrankheiten*, t. XLII, livre I-II, 11 juillet 1932.
165. KLIMER. — Contrôle bactériologique du lait. *Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz Wilhelmstrasse 10, Berlin*, 1929.
166. — Méthodes et règles pour la production du lait certifié adoptées par l'Association Américaine des Commissions Médicales du lait (24 juin 1930). *Le Lait*, avril et mai 1932.
167. Ch. PORCHER. — L'infection latente de la mamelle et ses réveils. Les moyens de la dépister. *Le Lait*, avril, mai, juillet, août, septembre, octobre, novembre, décembre 1932.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — <i>Les mammites streptococ-</i> <i>ques et leurs conséquences</i>	11
I. — Epidémiologie	11
II. — Historique	14
III. — Symptômes	14
a) Formes chroniques	15
b) Formes subaiguës et aiguës	17
IV. — Conséquences hygiéniques et économiques des mammites streptococciques	21
CHAPITRE II. — <i>Etiologie</i>	31
I. — Causes favorisantes	34
II. — Causes déterminantes	37
CHAPITRE III. — <i>Diagnostic</i>	55
I. — Diagnostic clinique	55
II. — Diagnostic par les méthodes de laboratoire	59
1° Méthodes physiques et physico-chimiques..	62
2° Méthodes chimiques	65
3° Méthodes cytologiques	67
4° Méthodes biochimiques	69
5° Méthodes bactériologiques	71
CHAPITRE IV. — <i>Traitements</i>	75
I. — Traitement curatif	75
a) Traitements pratiqués sur la mamelle.....	75
b) Traitements par injections sous-cutanées, intra-veineuses ou intra-musculaires	80
II. — Traitement prophylactique	87
a) Mesures hygiéniques de prophylaxie	87
b) Mesures légales de prophylaxie	91
c) Immunisation	100
CHAPITRE V. — <i>Observations</i>	103
CONCLUSIONS	125
BIBLIOGRAPHIE	127

